Die craniale Computertomographie (CT) bei Risikofrüh- sowie -neugeborenen und ihre prognostische Wertigkeit für die frühkindliche Entwicklung

Heinz Ullrich

Diss. München
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546814_0025

Aus der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching
Chefarzt: Prof. Dr. K.-D. Tympner
Leitender Arzt: Dr. P. Mayser

Die craniale Computertomographie (CT) bei Risikofrüh- sowie -neugeborenen und ihre prognostische Wertigkeit für die frühkindliche Entwicklung

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig - Maximilians - Universität in München

vorgelegt von
Heinz Ullrich
Wertingen
1982

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K.-D. Tympner
Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 28.06.1983

BUCH- UND OFFSETDRUCK KRAUSS & SÖHNE · 8857 WERTINGEN

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	
	A.Zur Morbidität von Früh- und Neugeborenen	S. 1
	B.Ziel der Arbeit	S. 1
II.	Methodik und Patientengut	S. 3
	A.Craniale Computertomographie:technisches Prinzip	S. 3
	B.Auswahl der Patienten	S. 4
	C.Zeitpunkt der ersten CT - Untersuchung	S. 4
	D.Vorbereitung der Patienten zur CT - Untersuchung	S. 5
	E.Katamnestische Befunde	S. 6
	F.Nachuntersuchungsprogramm	S. 7
III.	Sonographie bei Früh- und Neugeborenen	S. 8
IV.	Literaturüberblick	S. 9
	A.Pathophysiologische Besonderheiten des unreifen Gehirns	S. 9
	B.Pathologische CT - Veränderungen bei Früh- und Neugeborenen	S. 11
	C.Besonderheiten des Neugeborenen - CT	S. 13
	D.CT- Befunde und ihre Korrelation zu Hirnobduktionsbefunden	S. 18
V.	Kasuistik	S. 21
VI.	Ergebnisse	S. 71
	A.Entwicklungsneurologische Beurteilung entsprechend der Gruppeneinteilung	S. 71
	B.Entwicklungsneurologische Beurteilung unter Berücksichtigung der Beatmungsdauer	S. 71
	C.Entwicklungsprognose von Patienten mit cerebralen Anfällen in der Perinatalperiode	S. 72
	D.Entwicklungsprognose der Patienten mit einem Hydrocephalus und Porencephalie	S. 72
	E.Eindrucksvolle CT - Befunde in unserem Krankengut	S. 73
	F.Entwicklungsprognose der Patienten mit intracraniellen Blutungen	S. 74
	G.Psychomotorische Entwicklung der Patienten mit zentraler und cortikaler Atrophie und erweiterten Ventrikelräumen	S. 75

VII. Zusammenfassung S. 77
VIII. Literaturverzeichnis S. 79
IX. Lebenslauf S. 86

I. E i n l e i t u n g

Seit Jahren wird anhand des neonatologischen Krankengutes der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching versucht,über Nachuntersuchungsreihen Kriterien herauszuarbeiten,die bei Risikoneu- und Frühgeborenen später zu ernsteren Entwicklungsverzögerungen oder neurologischen Defektsyndromen geführt haben.
Als in diesem Sinne besonders gefährdet sind Risikoneugeborene anzusehen, die in der Neonatalperiode cerebrale Anfälle aufgewiesen haben (Brunner 1978,Rautenstrauch und Brunner 1980) oder über einen längeren Zeitraum einer maschinellen Beatmung unterzogen werden mußten (Fromm 1976,Hellmold 1978,Kernert et al. 1978),an einer Sepsis bzw. Meningitis oder einer anderen die vitalen Funktionen des Neugeborenen bedrohenden Erkrankungen litten (Maier 1974).Darüberhinaus sind es vor allem die sehr unreifen Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g (Buchholz 1981),deren Überlebenschance durch die neonatale Intensivpflege zwar entscheidend verbessert werden konnte,die jedoch weiterhin gefährdet sind,sehr früh zu sterben oder nicht ohne psychomotorische "Handicaps" zu überleben.Sicher ist,daß bei letzterem Krankengut,abgesehen von Mißbildungen und pränatalen Schädigungen, zu einem überwiegenden Teil hypoxische Zustände und Hirnblutungen - insbesondere subependymale und intraventrikuläre Blutungen - auch ohne klinisch relevante Zeichen in der Perinatalperiode für neurologische Spätschäden verantwortlich zu machen sind.
Die bisher angewandten diagnostischen Untersuchungsmöglichkeiten wie das Elektroencephalogramm,das Hirnszintigramm,das Echo-Enzephalogramm,die augenärztliche Fundusspiegelung und die Lumbalpunktion ließen keine gesicherte Aussage über Lokalisation und Ausmaß einer eventuell stattgehabten intracraniellen Blutung oder einer hypoxischen Hirnschädigung zu.
Mit der Einführung der cranialen Computertomographie (CT) hat sich auch im Bereich der Neonatologie eine revolutionierende Wandlung in der cerebralen Diagnostik vollzogen.Die craniale Computertomographie ermöglicht es heute, frühzeitig und mit hoher Trefferquote pathologische Störungen des Gehirns bei Früh- und Neugeborenen aufzudecken,die vordem nur durch invasive diagnostische Maßnahmen wie Pneumencephalogramm und Hirngefäßdarstellung erkannt werden konnten.
Ziel der Arbeit ist es,mehr Erfahrung durch relevante CT - Befunde,eventuell mit Verlaufskontrollen,bei Risikoneu- und -frühgeborenen zu erhalten und

diese in Beziehung zu setzen zur späteren psychomotorischen Entwicklung. Darüberhinaus sollte geprüft werden,ob über charakteristische Computertomogramme die Möglichkeit einer prognostischen Voraussage bezüglich Früh- und Spätprognose besteht.Dies würde bedeuten,daß unter Einbeziehung aller klinischer Daten und des CT - Befundes unter Umständen eine Abstufung intensivmedizinischer Maßnahmen in Frage kommt,und hinsichtlich der Spätprognose,ob ein frühzeitiges Einsetzen gezielter fördernder Maßnahmen notwendig ist oder von vornherein zu unterlassen wäre.

II. Methodik und Patientengut

Craniale Computertomographie

Die mit dem Nobelpreis 1979 ausgezeichnete Entdeckung der Computertomographie und deren klinische Anwendung durch den Physiker Godfrey Hounsfield im Jahre 1972 beruht auf folgendem Prinzip:
Ein eng eingeblendetes Röntgenstrahlbündel durchdringt in einer horizontalen Ebene den Schädel.Dabei wird ein mehr oder weniger großer Teil seiner Energie in Abhängigkeit der Dichte des dazwischenliegenden Gewebes aufgebraucht.Auf der Gegenseite bringt das auftreffende Röntgenstrahlbündel Natriumjodidkristalle zum Szintillieren.Um das Strahlenintensitätsprofil mit einem Detektor registrieren zu können,wird das sichtbare Licht in ein elektrisches Signal umgewandelt.Bei einem Translations-Rotationsscanner wird die lineare Abtastung durch Drehen der Apparatur (Gantry) um jeweils 10 Grad bis zu einer Rotation von 180 Grad wiederholt.Nach jeder Rotation der Gantry um den genannten Winkelschritt erfolgt eine Translationsbewegung der Röntgenröhre über das Untersuchungsobjekt.Hierbei erhalten die Detektoren ihre Impulse,während eines Scanablaufes über 300 000 Einzelmessungen.Ein Rechner (Computer) verarbeitet die Informationen zu einem überlagerungsfreien Schnittbild.Der Schädel wird so in zahlreiche 5,10 oder 13 mm breite Schichten geschnitten,sodaß die einzelnen Schnittebenen des Gehirns wie in einem anatomischen Schnittpräparat auf einem Bildschirm oder auf Fotomaterial dargestellt werden können.Die durch den Computer errechneten Dichtewerte der Gewebe lassen sich auf diese Weise analysieren und die aus elektrischen Impulsen bestehenden Informationen werden auf Magnetband gespeichert.
Die Dichteunterschiede der verschiedenen Gewebe werden in Hounsfield Einheiten (HE) gemessen,wobei 0 = Wasser, - 500 = Luft, + 500 = Knochen entspricht. Die verschiedenen Organdichten des Schädels schwanken zwischen 0 und 80 HE. Verkalkungen und kompakter Knochen weisen eine Dichte von über 100 HE auf. Der Vorteil der Computertomographie gegenüber der Röntgentechnik liegt in ihrer hohen Kontrastauflösung,da extrem geringe Absorptionsunterschiede erfaßt werden können.Bei der Interpretation der anatomischen Strukturen im axialen Tomogramm ist die Erkennbarkeit der Dichteunterschiede von Bedeutung.Bei der cranialen CT werden die Dichtewerte in Relation zum normalen Hirnparenchym gesetzt.Hypodense Zonen charakterisieren dabei eine Dichteminderung (z.B.Ödem, Liquor),hyperdense Zonen sind Dichteanhebungen (z.B.frische Verkalkung,solide Tumoren).Durch Verabreichen von wasserlöslichem Kontrastmittel kann gelegent-

lich ein pathologischer Befund sichtbar gemacht werden.Das Verhalten nach Kontrastmittelgabe ist besonders bei der Differentialdiagnose von Hirntumoren hilfreich.Die Stahlenbelastung bei der cranialen Computertomographie ist relativ gering,sie entspricht etwa der einer Röntgen-Schädelaufnahme in zwei Ebenen.Wegen einer möglichen Schädigung (0,5 - 5,0 Rad) der noch unreifen Linse beim Säugling und Kleinkind wird man aus Strahlenschutzgründen mit häufigen Kontrolluntersuchungen zurückhaltend sein.

Patientengut

Aus der Befundsammlung aller computertomographischen Untersuchungen der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching wurden von März 1978 bis März 1981 insgesamt 75 Früh- und Risikoneugeborene herausgegriffen, die aufgrund ihrer Unreife,eines Atemnotsyndroms oder neurologischer Auffälligkeiten gefährdet waren,später psychomotorische Entwicklungsstörungen davonzutragen.

Es waren dies 20 Frühgeborene bis zu einem Geburtsgewicht von 1500 g,26 Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht zwischen 1500 g und 2500 g und 29 Neugeborene mit einem Geburtsgewicht über 2500 g.4 Frühgeborene,die während des gesamten stationären Aufenthaltes keinerlei Aufzuchtschwierigkeiten bereiteten und keine Komplikationen zeigten,wurden zu einer Kontrollgruppe zusammengefaßt.

Bei den zeitlichen Angaben der CT - Untersuchungen wurde das Gestationsalter mitaufgeführt,da bei der Beurteilung von CT - Befunden die Unreife des kindlichen Gehirns eine große Rolle spielt.Die Termine zur CT - Untersuchung schlüsseln sich wie folgt auf :

Tab. 1 : Zeitpunkt der 1.CT - Untersuchung bei 75 Früh- und Neugeborenen

Gestationsalter	≤ 32 Wo	32 - 36 Wo	37 - 40 Wo
Zeitpunkt der 1.CT - Untersuchung			
1. - 7.Tag	2	2	5
8. - 14.Tag	1	2	4
15. - 28.Tag	-	7	9
1. - 6.Mon.	11	13	5
6. - 12.Mon.	3	4	1
älter als 1 Jahr	-	1	5

Die erste CT - Untersuchung wurde bei 32 Kindern innerhalb der ersten 4 Lebenswochen,bei 29 Kindern zwischen dem 1. und 6. Lebensmonat durchgeführt. Bei 6 Kindern erfolgte die erste CT - Untersuchung nach dem 1.Lebensjahr.Aufgrund typischer CT - Befunde wird diese Gruppe ebenfalls noch in die Untersuchungsreihe aufgenommen.36 Patienten wurden einer ein- bzw. zweimaligen CT - Kontrolluntersuchung unterzogen.
Das Verhältnis Knaben zu Mädchen war bei unserem Krankengut 48 : 27.
Bis auf wenige Ausnahmen wurden die hier zusammengestellten CT - Untersuchungen am Städtischen Krankenhaus München-Harlaching mit einem EMI 5005 Ganzkörpertomograph durchgeführt (Schichtdicke 13 mm,160 x 160 Matrix,70 sec Scanzeit).Dieses Gerät ist seit April 1978 in Betrieb und gehört zu den Geräten der 2.Generation.

Da die Aussagekraft der CT - Bilder sehr stark durch Artefakte geschmälert wird,mußten die Kinder zur Vorbereitung sediert werden.Dabei hat sich die Art der Vorbereitung für die CT - Untersuchung im Laufe der Zeit gewandelt. In den ersten zwei Jahren wurden die Kinder nüchtern und mit bereits gelegtem intravenösem Zugang zur Untersuchung gebracht.Falls die Kinder zu unruhig waren,konnte der anwesende Anästhesist neben der Überwachung eine zusätzliche intravenöse Medikation verabreichen.Zur Sedierung wurde ca. 2 Stunden vor der Untersuchung 1,5 - 2,0 mg/kg Körpergewicht Chlorprothixen (Truxalettensaft^{R}) und bei Bedarf zusätzlich eine Stunde vor Untersuchungsbeginn 1/2 Supp. Diazepam (2,5 mg Valium^{R}) verabreicht.In den letzten zwei Jahren wurde dazu übergegangen,nach Verfütterung der Morgenmahlzeit ca. 2 Stunden vor Untersuchungsbeginn 1,5 - 2,0 mg/kg Körpergewicht Chlorprothixen oral oder 1/2 Rectiole Chloralhydrat 1/2 Stunde vorher zu verabreichen.Bei den intubierten Kindern war keine zusätzliche Medikation notwendig.Der Kopf des Neugeborenen wurde mit Beambags umgeben und in der Mitte des Scanfeldes gelagert und fixiert. So ließ sich eine Artefaktbildung durch Bewegungsunruhe weitgehend vermeiden und es konnte stets eine optimale Bildqualität erzielt werden.Es wurde nur eine Nativuntersuchung durchgeführt und auf Kontrastmittelgabe verzichtet.
Es soll nicht unerwähnt bleiben,daß es während des Untersuchungsablaufes nicht selten zu unerwünschten zeitlichen Verzögerungen gekommen ist,da die kleinen Patienten ab und zu durch das laute Geräusch des Scanners aufschreckten.Auch hielt der Nachschlaf insbesondere nach Gabe von Chlorprothixen zuweilen lange und tief an,sodaß das Kind bei der folgenden Mahlzeit zu müde war.

Der Transport zur 200 m entfernten CT - Abteilung erfolgte bei Kindern von der Neugeborenenintensivstation im Ohio-Transportinkubator.Bei einigen besonders gefährdeten und vor allem bei intubierten Kindern war beim Transport stets ein Neonatologe zugegen.Der Transport von den Pflegestationen erfolgte im Krankenbett.In allen Fällen versuchten wir,einen möglichen Temperaturabfall während der Untersuchung durch mitgegebene Wärmflaschen zu verhindern.Der Zeitpunkt der CT - Untersuchung wurde so gewählt,daß durch den Transport keine zusätzliche Belastung der Patienten erfolgte.Bei noch sehr labilem Allgemeinzustand haben wir auf die CT - Untersuchung verzichtet oder diese nach der Erholung des Patienten zu einem späteren Zeitpunkt nachgeholt.

Die Krankengeschichten der 79 Kinder wurden nach folgenden Gesichtspunkten durchgesehen:
Schwangerschaftsanamnese - Geburtsverlauf - Neugeborenenperiode - Diagnostische Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung der cranialen Computertomographie - Neurologischer Befund einschließlich psychomotorischer Entwicklung.

Zur Erleichterung der Ergebnisauswertung nahmen wir folgende Gruppeneinteilung vor:
Gruppe O : Kontrollgruppe - gesunde Kinder mit altersentsprechender Entwicklung
Gruppe A : Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g,beatmet
Gruppe B : Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von 1500 - 2500 g,nicht beatmet
Gruppe C : Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von 1500 - 2500 g,beatmet
Gruppe D : Risikoneugeborene,nicht beatmet
Gruppe E : Risikoneugeborene,beatmet

Die Ergebnisse der entwicklungsneurologischen Untersuchungen unterteilten wir in 5 Gruppen:
Gruppe I Normale psychomotorische Entwicklung
Gruppe II Geringe neurologische Auffälligkeiten bzw. leichte Entwicklungsverzögerung
Gruppe III Mittelgradige psychomotorische Behinderung
Gruppe IV Schwere und schwerste Behinderung
Gruppe V Todesfälle

Die Nachuntersuchungen der Kinder erfolgten frühestens nach dem 6. Lebensmonat.Wurde diese nicht wahrgenommen,haben wir versucht über den behandelnden Kinderarzt bzw. das behandelnde Institut oder bei zwischenzeitlich erfolgter Behandlung in einer anderen Kinderklinik von dort Befunde über die psychomotorische Entwicklung der Kinder zu erhalten.
Die Nachuntersuchung gliedert sich in folgende Untersuchungsbereiche auf:
- ausführliches anamnestisches Gespräch mit den Eltern (körperliche und geistige Entwicklung,durchgemachte Erkrankungen und Klinikaufenthalte,neurologische Symptome wie Krampfanfälle,medikamentöse Therapie,auffällige Besonderheiten)
- allgemeine klinisch-internistische Untersuchung
- entwicklungsneurologische Untersuchung nach den Kriterien von BOBATH (1971) und VOJTA (1976),sowie nach der Münchener Funktionellen Entwicklungsdiagnostik (Hellbrügge et al. 1980),bei älteren Kindern wurde der DENVER-Entwicklungstest angewandt (1976)
- augenärztliche Untersuchung,insbesondere Funduskopie
- Elektroenzephalographie,die in der Regel im medikamentös herbeigeführten Schlaf nach der CT-Untersuchung erfolgte
- craniale Computertomographie,die bei allen zur Nachuntersuchung einbestellten Kindern angestrebt wurde.36 Patienten erhielten eine CT-Kontrolluntersuchung. Sie scheiterte in einigen Fällen daran,daß die Eltern an einer Nachuntersuchung ihres Kindes nicht interessiert waren oder ihr Einverständnis zur CT-Untersuchung verweigerten.Dabei war bemerkenswert,daß Eltern von in der Zwischenzeit sich erfreulich gut entwickelten Kindern eher zur CT-Kontrolluntersuchung bereit waren als Eltern,deren Kind eine nicht normale Entwicklung durchgemacht hatte.

Insgesamt konnten 66 Kinder entwicklungsneurologisch nachuntersucht werden, davon waren 15 Kinder durch wiederholte klinische Untersuchungen anlässlich mehrerer stationärer Aufenthalte gut bekannt und ihre mentale und motorische Entwicklung konnte so gut verfolgt werden.Bei 1 Kind gelang es wegen Umzugs der Eltern nicht,eine Abschlußuntersuchung durchzuführen.Inzwischen verstorben war 1 Kind.Von diesem liegt das Ergebnis der Obduktion des Gehirns vor.
Die Kinder hatten zum Zeitpunkt der zuletzt durchgeführten Untersuchung ein Durchschnittsalter von 16,4 Monaten.Das jüngste Kind war 6 Monate,das älteste 10 Jahre.

III. Sonographie bei Früh- und Neugeborenen

Konkurrierend zu dieser derzeit exaktesten diagnostischen Möglichkeit der CT hat sich in den letzten Jahren die Ultraschalldiagnostik durch die offenen Fontanellen und den knochenfreien Lücken des Schädeldaches hinzugesellt (Pape et al. 1979,Johnson et al. 1979,Haber et al. 1980,Heimburguer et al. 1978, Bliesener 1981).Diese Untersuchungsmethode hat den Vorteil,daß neben der fehlenden Strahlenbelastung das durchaus bestehende Problem der Transportfähigkeit der kleinen Patienten durch ein transportables Gerätesystem entfällt.Die Untersuchung kann am Inkubator ebenso wie beim intubierten Kind ohne größere Irritation des Patienten erfolgen.Mit modernen Geräten und geeigneten Schallköpfen wird von einigen Untersuchern (Bejar et al. 1980) eine genauso hohe Trefferquote pathologischer Hirnbefunde,ja sogar eine gewisse Überlegenheit beim Auffinden kleinerer Blutungen oder Zysten gegenüber der CT-Untersuchung angegeben. Auch kalottennahe Veränderungen wie Subduralblutungen und porencephale Defekte sollen durch geeignete Ausrichtung der Schallköpfe der Darstellung nicht entgehen.

Da jedoch Zonen geringer Dichteunterschiede vorerst durch dieses neue diagnostische Verfahren verborgen bleiben,diese jedoch bei der Beurteilung späterer Entwicklungschancen eine große Rolle spielen,scheint die CT hierin einen entscheidenden Vorteil zu besitzen.

Unbestreitbar ist,daß heute eine funktionstüchtige Ultraschalleinrichtung als die Untersuchungsmethode der Wahl auf den Neugeborenenintensivstationen zu gelten hat.Eine akute,nicht pulmonal bedingte Verschlechterung im Allgemeinzustand der Patienten auf diesen Stationen bedarf einer schnellstmöglichen diagnostischen Klärung.Dies gilt insbesondere für das klinisch nicht immer eindeutige Erkennen einer Hirnblutung bzw. einer Sepsis mit den jeweils sehr verschiedenen,sich einander ausschließenden therapeutischen Konsequenzen.Da beide Geräteeinheiten - CT und Sonographiegerät - sehr kostenaufwendig sind und nur wenige Kliniken über beide Untersuchungsmethoden verfügen,scheint die CT-Untersuchung nach stenger Indikationsstellung vorerst ihren Platz auch bei diesen sehr jungen Patienten behaupten zu können.

IV. Literaturüberblick

Pathophysiologische Besonderheiten des unreifen Gehirns

Nach pathophysiologischen Gesichtspunkten haben wir es in der Perinatalperiode vorwiegend mit leptomeningealen Blutungen und periventrikulären Blutungen bzw. Infarzierungen zu tun.Die leptomeningealen Blutungen treten klinisch als Blutungen in den Subarachnoidalraum auf.Sie bevorzugen besonders die parieto-occipitalen Bezirke der Haubenregion und des Kleinhirns,während Blutungen in die Leptomeninx des vorderen Großhirns nur selten angetroffen werden (Joppich und Schulte 1968).
Von klinisch eminent wichtiger Bedeutung sind die periventrikulären Blutungen des Unreifgeborenen.Die Region des subependymalen Keimlagers (stratum germinativum) bildet beim Unreifgeborenen zwischen der 24. und 32. Schwangerschaftswoche eine zellreiche,stark vaskularisierte Zone,aus der die Spongioblasten und Neuroblasten in die Peripherie auswandern und die verschiedenen Hirnanteile wie Hirnmantel,Basalganglien und Hirnstammgebiete bilden.Die Lokalisation betrifft vor allem das Gebiet der Außenwände der Seitenventrikelanteile etwa in Höhe des foramen Monroi und des caput nuclei caudati.Bei sehr unreifen Gehirnen bis zur 28. Schwangerschaftswoche findet sich dieses Gebiet etwa im Bereich des corpus nuclei caudati.Mit zunehmendem fetalem Alter nimmt die Keimlagerregion an Größe ab und ist beim reifen Neugeborenengehirn kaum noch anzutreffen.Aufgrund der besonderen Gefäßversorgung ist das Gebiet des stratum germinativum,das als Wasserscheide von zentraler und peripherer Hirndurchblutung angesehen werden kann, besonders vulnerabel und eine Prädilektionsstelle pathologischer Veränderungen. Anatomisch sind es vor allem die kleinen Gefäße aus dem Quellgebiet der vena cerebri magna,die venae terminales,venae thalamostriatae und venae chorioideae, die zudem durch den u-förmigen Verlauf (Volpe 1977) eine Stase bzw. einen Wechsel der Blutstromrichtung begünstigen.Eine Hypoxie bzw. eine Azidose in der Perinatalperiode führt bevorzugt an diesen Stellen zu einer Durchblutungsstörung, sei es durch Blutstase mit konsekutiver Endothelschädigung und Permeabilitätsstörung oder durch erhöhten venösen oder arteriellen Kapillardruck bei der bei Frühgeborenen erhöhten Gefäßwandfragilität (Goerttler und Draisbach 1963,Leech et al. 1974,Burstein und Papile 1977,Joppich und Schulte 1968).Diesen noch unklaren Pathomechanismus verstärken Hyperkapnie,Hyperosmolarität und erhöhte fibrinolytische Aktivität (Jensen 1973,Cole et al. 1974,Leech et al.1974).
Subependymalblutungen,die in vielen Fällen symmetrisch auftreten,können in das Ventrikelsystem einbrechen und zu einer Tamponade desselben führen.In schweren

Fällen können massive Ventrikelblutungen mit hämorrhagischen Infarzierungen des periventrikulären Parenchyms vergesellschaftet sein.Seltener finden ausgedehnte Parenchymblutungen eine Verbindung zum Ventrikelsystem.In einem Großteil der Fälle kommt es als Folge der Ventrikelblutung - nicht zuletzt auch als Folge der Blutungsintensität - zu einem progressiven Hydrocephalus internus, dessen Entstehung durch den mechanischen Verschluß (Blutkoagel) der verschiedenen foraminae (f. Monroi,f. Luschkae und f. Magendii) zu erklären ist.Pathophysiologisch scheint neben der Verklebung dieser Engen durch Ependymreaktion wie Granulation und Nekrose auch eine lokale Arachnoiditis eine Rolle zu spielen. Blutungen aus dem Bereich des plexus chorioideus sind selten.Sie sind bevorzugt beim Reifgeborenen anzutreffen.Auch cortikale Infarzierungen bzw. Blutungen treten bei Frühgeborenen in den Hintergrund,da leptomeningeale Anastomosen in dieser Phase der Entwicklung reichlich ausgebildet sind.Ebenso sind subdurale und noch mehr epidurale Blutungen eine Erkrankung des Reifgeborenen.Sie treten aus klinischer Sicht sehr wenig in Erscheinung und sind vorwiegend geburtstraumatisch bedingt.

Die Spätprognose bezüglich cerebraler Bewegungsstörungen und Intelligenzdefekten bei Kindern wird vor allem vom Ausmaß einer stattgehabten intracraniellen Blutung und Infarzierung bestimmt.Nach Schmidt(1965) und Schwartz (1968) zeigen Enzephalodystrophien und Hirnblutungsherde bei perinatologischen Todesfällen die gleiche Lokalisation.Für beide spielt dabei eine hypoxisch bedingte Störung eine entscheidende Rolle.Die Enzephalodystrophie bzw. -malazie besteht aus umschriebenen Markerweichungsherden,die regelmäßig mit Ödem und Gliazellverfettung kombiniert sind.Bei ausgedehnten Erweichungsherden kommt es zu großen porenzephalen Defekten.Diese Veränderungen sind sowohl einseitig als auch symmetrisch anzutreffen,am häufigsten sind sie im Stirnlappen und in der Parietooccipitalregion anzutreffen (Schwartz 1968).

Etwa bei 10% aller perinatal verstorbenen Kinder lassen sich enzephalodystrophische Veränderungen nachweisen,bei Frühgeborenen etwa 3 mal häufiger als bei Reifgeborenen (Kloos und Vogel 1965).Ähnliche Prozentzahlen sind bei intracraniellen Blutungen anzutreffen.Essbach (1961) fand in einem großen Obduktionsmaterial bei bis zum 10. Lebenstag verstorbenen Neugeborenen intracranielle Blutungen in 30,7% und zwar bei Frühgeborenen in 34,1%,bei Reifgeborenen in 11,2% der Fälle. Schmidt (1965) gibt entsprechende Zahlen bei Frühgeborenen von 47,2%,bei Reifgeborenen von 8,6% an.Bei Vogel (1964) machen die intracraniellen Blutungen bei Frühgeborenen etwa das Vierfache aus.Die Relation von Frühgeborenen zu Reifgeborenen betrug bei Totgeburten (Mainardi 1971) 0,9 zu 1,bei in der Neugeborenenperiode verstorbenen 9 zu 1.

Pathologische CT-Veränderungen bei Früh- und Neugeborenen

Intracranielle Blutungen

Die von Flodmark (1980) an einem großen Patientenkollektiv gesammelten CT-Erfahrungen bei 476 Früh- und Neugeborenen erbrachte bezüglich intracranieller Blutungen folgende Ergebnisse:
Subependymalblutungen und intraventrikuläre Blutungen vorwiegend bei Frühgeborenen bis 1500 g sind mit einer hohen Mortalität verbunden.Die isolierten Subependymalblutungen (Mortalität 24%) ohne Einbruch in das Ventrikelsystem betragen etwa 10% des gesamten Patientengutes,einen nahezu 40%-igen Anteil machen die intraventrikulären Blutungen mit einer Gesamtmortalität von 61% aus.Dabei steht die Mortalität bei beiden Blutungskategorien in enger Abhängigkeit zur Reife des Patienten,insofern als die Mortalität mit zunehmender Reife entsprechend zurückgeht.Isolierte Subarachnoidalblutungen machen etwa 25% der untersuchten Fälle aus,die Gesamtmortalität beträgt 23%.Nach dieser Untersuchung scheint die Subarachnoidalblutung eine pathologische Störung vorwiegend des reifen Neugeborenengehirns zu sein.Sie tritt in den meisten Fällen entlang des Tentoriums bzw. des Sinus rectus auf.In ausgedehnten Fällen ist die Blutansammlung sowohl in den äußeren Liquorräumen der hinteren Schädelgrube als auch über beiden Hemisphärenhälften zu sehen.Auch intracerebrale Blutungen sind,wenngleich seltener,eine Komplikation des Reifgeborenen.In etwa 30% sind sie infratentoriell gelegen,die Mortalität beträgt 20%.In einer prospektiven Studie konnten Burstein et al. nachweisen,daß 44% aller Frühgeborenen unter 1500 g eine Subependymalblutung bzw.intraventrikuläre Blutung erlitten.Dabei ist von klinischem Interesse, daß auch neurologisch unauffällige Kinder Blutungen aufwiesen,die nur durch systematische CT-Untersuchungen erfaßt wurden.Nach Papile et al. (1978) sollen 78% dieser Kinder eine intraventrikuläre Blutung ohne wesentliche neurologische Symptomatik haben,während etwa 20% der Kinder aus dieser Gewichtsklasse mit neurologischen Symptomen keine Blutung aufwiesen.Dabei lassen Liquoruntersuchungen,auch unserer Erfahrung entsprechend,meistens im Stich.
Der Zeitpunkt der Blutungen liegt in der Regel in den ersten 6 Tagen (Emerson et al. 1977,Tsiantos et al. 1974).Die Entwicklung eines progredienten Hydrocephalus internus vollzieht sich nach diesen CT-Untersuchungen in den darauffolgenden 3 - 4 Wochen und tritt vor den klinischen Erscheinungen eines erhöhten Hirndrucks,wie vermehrten Schädelwachstums,vorgewölbter Fontanelle u.ä. auf.Die Einteilung dieser Blutungen erfolgt nach Ausmaß und Lokalisation.Nach Papile et al. (1978) entspricht eine Subependymalblutung einseitig oder beid-

seitig Grad I,Grad II benennt die Subependymalblutung mit Einbruch in das Ventrikelsystem ohne Aufweitung desselben.Beide Blutungsformen werden ohne Erweiterung des Ventrikelsystems resorbiert.Grad III entspricht einer Ventrikelblutung mit Aufweitung des Ventrikelsystems,Grad IV zeigt zusätzlich Blutungen des angrenzenden Hirnparenchyms.Bei den letztgenannten Blutungen kommt es häufig zur Ausbildung eines progredienten Hydrocephalus internus.Eine ähnliche Einteilung nimmt Krishnamoorthy (1979) vor.Flodmark et al. (1980) charakterisieren die intraventrikuläre Blutung wie folgt:
Grad I:Kleinere Blutansammlung im Ventrikelsystem,Grad II:Größere Blutansammlung im Ventrikelsystem,aber keine Zeichen einer periventrikulären hämorrhagischen Infarzierung,Grad III:Blut im Ventrikelsystem mit zusätzlicher periventrikulärer hämorrhagischer Infarzierung.
Dabei ist folgendes zu beachten : Nach Lee et al. (1979) resorbiert sich eine Ventrikelblutung etwa nach 8 - 10 Tagen.Der Zeitpunkt des Entstehens einer solchen Blutung liegt in den ersten Lebenstagen,nach Tsiantos et al. (1974) sind es vor allem der 2. und 3. Lebenstag,in denen sich das Blutungsereignis abspielt. Darüberhinaus kann eine angeborene Hirnblutung aber auch eine solche nach der ersten Woche nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden.Das heißt,zum Blutungsnachweis ist der Zeitpunkt der CT-Untersuchung von entscheidender Bedeutung. Eine Blutansammlung im Ventrikelsystem kann ein Restzustand einer schon weitgehend resorbierten Blutung sein.Sie ist dann vor allem in den Hinterhörnern der Seitenventrikel anzutreffen ("ventricular cast").Auf der anderen Seite kann auch die Intensität der Blutung nach dem CT-Termin noch zunehmen (Volpe 1977:"saltatory or stuttering deterioration...").Eine genaue Einteilung ist also wesentlich abhängig davon,wann die akute Blutung erfolgt ist.Auch ist die Entwicklung eines Hydrocephalus nicht unbedingt ein Spiegel des quantitativen Ausmaßes der Blutung,sondern abhängig von Liquorresorptionsvorgängen.Bei rein mechanischen Verschlüssen der foraminae kommt es ebenso zum progredienten Hydrocephalus internus wie bei ausgiebiger Ventrikeltamponade mit periventrikulärer Hirngewebsschädigung.Die verschiedenartige Ätiologie des Hydrocephalus internus erklärt auch die durchaus unterschiedliche Entwicklungsprognose dieser Kinder.

Besonderheiten des Neugeborenen-CT

Die Einführung der cranialen Computertomographie hat viel zum besseren Verständnis der physiologischen sowie der pathologischen Veränderungen der anatomischen Hirnstrukturen bei Früh- und Neugeborenen beigetragen.Eine korrekte Beurteilung neonataler CT-Befunde hat sowohl die stetige Reifung der Hirnstukturen als auch die morphologischen Besonderheiten im Computertomogramm des Früh- und Neugeborenen zu berücksichtigen.Diese unterscheiden sich auch ganz wesentlich vom CT-Erscheinungsbild des jungen Säuglings und Kleinkinds.
So ist der knöcherne Schädel oft noch sehr dünnwandig und von geringerer Dichte, da die Ossifikation noch nicht abgeschlossen ist.Die Schädelform ist aufgrund des noch relativ elastischen Knochens oft asymmetrisch (Picard 1980).Von den Hirnhäuten ist gewöhnlich nur die sehr dichte dura mater im Bereich der Fontanellen zu sehen,sowie die Falx cerebri.Das Ventrikelsystem ist zu diesem Zeitpunkt sehr eng,weil das Volumen der Ventrikelräume sehr gering ist.Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben gezeigt,daß die Abnahme des Ventrikelvolumens im Vergleich zur Parenchymzunahme mit der 16. Schwangerschaftswoche beginnt, um die 24. Schwangerschaftswoche ihren Höhepunkt erreicht und die Begrenzung der Ventrikelräume in dieser Periode schwer zu bestimmen ist (Picard 1980).
Der Grund dafür liegt in den ähnlichen Dichtewerten der benachbarten parenchymatösen Strukturen,besonders der frontalen und temporalen Regionen.Die Beurteilung der Hinterhörner der Seitenventrikel gelingt noch relativ gut,während bei der Bestimmung der anterolateralen Begrenzung der Vorderhörner aufgrund der Zonen verminderter Dichte des benachbarten Parenchyms Schwierigkeiten auftreten.Der 3. Ventrikel kann in einigen Fällen sehr früh nachgewiesen werden,während der Aquäduktus Sylvii normalerweise nie zu sehen ist.Der 4. Ventrikel wird fast nie vor der 24. Woche entdeckt und bleibt auch danach relativ klein.
Im Gegensatz zum Ventrikelsystem kann der Subarachnoidalraum beim Frühgeborenen wegen seiner Größe und seines Dichteunterschiedes zu den benachbarten Strukturen in der Regel gut abgegrenzt werden.Die Sylvi'sche Fissur ist sehr früh prominent,verliert aber wegen des Wachstums des Temporal- und Parietallappens an Größe.Es scheint möglich zu sein,bestimmte Gebiete des kindlichen Gehirns zur Reifebestimmung heranzuziehen.Dazu eignet sich auch die Sylvi'sche Fissur, deren Verschluß um die 34. Woche stattfindet (Picard et al. 1980).Es muß jedoch erwähnt werden,daß die Reifung des Gehirns nicht immer gleichmäßig abläuft.So berichtet Picard von einem Kind,bei welchem mit Hilfe der CT nachgewiesen wurde, daß die Sylvi'sche Fissur in der 39. Woche noch offen war,obwohl die Dichtewerte der einzelnen Hirnregionen diesem Reifegrad entsprachen.

Das Auftreten von Dichteminderungen im Hirngewebe bei Früh- und Neugeborenen im CT-Scan wurde erstmals 1978 von DiChiro beschrieben.
Obwohl es möglich ist,die Begrenzung der verschiedenen Hirnparenchymstrukturen (Hirnstamm,Cerebellum,Hemisphären u.a.) zu unterscheiden,zeigen Untersuchungen innerhalb dieser Strukturen unterschiedliche Ergebnisse,die auf Zonen verminderter bzw. erhöhter Dichte entsprechend der Reife des kindlichen Gehirns zurückzuführen sind.Darüberhinaus ist bekannt,daß die Unterscheidung von grauer und weißer Substanz bei Frühgeborenen von begrenzter Aussagekraft ist.Die Wanderung von Neuronen und Gliazellen setzt sich nicht nur im Cortex,sondern auch in den tiefer liegenden Schichten fort.Die Myelinisierung tritt spät,zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Orten ein und ist zum Zeitpunkt der Geburt noch lange nicht abgeschlossen.
Picard et al. (1980) haben deshalb die Parenchymuntersuchungen mit Dichtemessungen in Gebieten durchgeführt,die leicht im CT dargestellt werden können und die wichtig für die Entwicklung sind.Die Dichtekoeffizienten werden in Bezug zur Dichte der Inselrinde errechnet.Bei der Untersuchung der zeitlichen Dichteänderung wurde ein 3-stufiger Untersuchungsgang in der 28.,34. und 39. Woche gewählt.Diese Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: In der 28. Woche sind bestimmte Strukturen dichter als die Inselrinde,eischließlich der zentralen periventrikulären Substanz und der Großhirnschenkel.Im Hinblick auf ihre Lokalisation,der Nachbarschaft zu den Seitenventrikeln und ihrer fortschreitenden Rückbildung dürften diese Gebiete höherer Dichte dem Gebiet des stratum germinativum entsprechen.Letzteres ist eine gut vaskularisierte Region,die Neuroblasten und Gliazellen enthält.Andererseits weisen die cortikalen Gebiete, besonders frontobasal und occipital geringere Dichtewerte auf als die Inselrinde.In der 34. Woche haben die zentralen periventrikulären Gebiete und der Hirnstamm noch höhere Dichtewerte als die Inselrinde.Auch die Dichte der pedunculi cerebri hat zugenommen.Das stratum germinativum ist im wesentlichen verschwunden.
In der 39. Woche bleiben die zentralen Anteile und der Hirnstamm dichter als der Inselcortex.Im Cortex läuft eine wichtige Veränderung ab.Die Dichteminderung im posterolateralen und frontale Cortexanteil hat beträchtlich abgenommen und die Sylvi'sche Fissur ist enger geworden,sodaß sie kaum gesehen werden kann.Die Dichteminderung periventrikulär frontal bleibt bestehen und scheint sogar noch etwas betonter zu sein.Der gleiche Entwicklunsprozeß tritt auch im Occipitallappen auf mit Zonen ähnlich verminderter Dichte um das Hinterhorn.
Es wird heute angenommen,daß als Ursache für die Dichteunterschiede der einzel-

nen Hirnanteile in verschiedenen Entwicklungsstadien der unterschiedliche Wassergehalt der Zellen,der bei Frühgeborenen höher als bei Reifgeborenen ist,die Änderung der Blutversorgung und histochemische Faktoren verantwortlich gemacht werden müssen (Picard et al. 1980).
So sehen Flodmark et al. (1980) die Abhängigkeit zwischen dem Grad der Dichteminderung und der Reife des Neugeborenen als erwiesen an.Murakami et al. (1980) sahen bei 56 untersuchten Kindern Zonen verminderter Dichte bei 100% der Kinder die vor der 32. Schwangerschaftswoche geboren wurden.Bei Kindern die zwischen der 32. und 36. Schwangerschaftswoche geboren wurden,waren diese noch in 63% der Fälle,bei Kindern die zwischen der 36. und 40. Schwangerschaftswoche geboren wurden noch in 55% der Fälle nachweisbar.Bei Untersuchungem zwischen der 40. und 44. Woche hatte sich der Anteil der Befunde in denen noch Dichteminderungen gesehen werden konnten auf 50% reduziert.
Bei der Beurteilung von CT-Befunden Früh- und Neugeborener muß deshalb immer eine Markunreife berücksichtigt werden,und das Auftreten von Zonen verminderter Dichte besonders frontal und gering auch im parietooccipitalen Marklager bis zur 44. Woche wohl als Normalbefund gewertet werden.Es ist immer Vorsicht geboten,diesen Befunden bei Frühgeborenen einen pathologischen Wert beizumessen, andererseits dürfen sie aber auch nicht übersehen werden.

Ähnlich wie die Unreife des periventrikulären Marklagers stellt sich die hypoxisch bedingte Enzephalomalazie ebenfalls als fleckige Dichteminderung dar.
Die periventrikuläre Leukomalazie als Ausdruck einer neonatalen hypoxischen Enzephalopathie wurde erstmals 1962 von Banker und Larroche beschrieben.Dabei wurde die periventrikuläre Lokalisation auf die relativ geringe Vaskularisation in diesem Gebiet zurückgeführt.
Eine ähnliche pathogenetische Erklärung wurde 1972 von De Reuck et al. angegeben.Mikroangiographische Untersuchungen (Takashima 1978) unterstützten diese Theorie.
Aus pathologisch-anatomischer Sicht stellt die Leukomalazie eine Infarzierung der schlecht durchbluteten periventrikulär gelegenen weißen Substanz dar (Flodmark 1980).Bei Frühgeborenen mit einem Gestationsalter von weniger als 32 Wochen stellt dieses Gebiet eine "Wasserscheide" zwischen zentraler und peripherer Blutversorgung dar und ist deshalb besonders anfällig für hypoxische Zustände.
Im Gegensatz zum reifen Neugeborenen ist beim Frühgeborenen die Leukomalazie auf das Marklager beschränkt.Als Grund,weshalb die Hirnrinde in dieser Zeit

vor hypoxischen Schäden relativ geschützt ist,ist wohl die Existenz von leptomeningealen Anastomosen mit den Hirngefäßen anzusehen.Diese Anastomosen bilden sich jedoch mit zunehmender Hirnreifung zurück.Dies ist auch der Grund, weshalb bei Neugeborenen auch hypoxische Rindenläsionen vorkommen (Volpe 1976, Towbin 1970).Die Dichtemessungen mit den üblichen Methoden lassen keine sichere Unterscheidung zwischen Markunreife und hypoxischer Leukomalazie zu.Ein Unterscheidungskriterium könnte die Veränderung der Ventrikelgröße darstellen. So führen frische hypoxische Gewebsläsionen aufgrund des sich bildenden Ödems zur Volumenzunahme und damit zu einem kaum mehr differenzierbaren Ventrikelsystem.Bei länger zurückliegenden oder immer wieder auftretenden hypoxischen Zuständen kommt es infolge von Gewebsnekrosen zur zentralen Atrophie mit konsekutiver Aufweitung der Seitenventrikel.Außerdem ist die Ventrikelwand unregelmäßig begrenzt.So kann von einer persistierenden Leukomalazie gesprochen werden,wenn eine begleitende Betonung der Liquorräume vorliegt.
Flodmark et al. (1980) fanden die periventrikuläre Leukomalazie bei Frühgeborenen gewöhnlich mit einer Ventrikelblutung kombiniert.Nach ihren Erfahrungen wurde der periventrikuläre Infarkt im CT immer in Kombination mit einer Ventrikelblutung gefunden.Sie vermuteten,daß diese Kombination wahrscheinlich der einzig verlässliche Beweis für das Vorliegen einer Leukomalazie beim Neugeborenen darstellt.Da sowohl von der Leukomalazie,besonders der hämorrhagischen Form,als auch von der Ventrikelblutung angenommen wird,daß sie die Folge von Blutdruckschwankungen sind (Hambleton et al. 1976,Amstrong und Norman 1974) ist es sehr wahrscheinlich,daß beide eine gemeinsame Pathogenese besitzen (siehe auch unter "Pathophysiologische Besonderheiten des unreifen Gehirns").

E x t r a c e r e b r a l r a u m

Ein weiterer nützlicher Parameter zur Beurteilung der Gehirnentwicklung bei Frühgeborenen stellt der Nachweis des extracerebralen Raumes dar.Murakami et al. (1980) wiesen auf die Abhängigkeit der Größe des extracerebralen Raumes vom Gestationsalter und Geburtsgewicht der von ihnen untersuchten Kindern hin. So gelang bei Frühgeborenen der Nachweis des Subarachnoidalraumes umso häufiger,je niedriger ihr Gestationsalter war,und meist bei Untersuchungen zwischen der 40. und 56. Gestationswoche.Nach Fujimura (1977) findet die auffälligste Zunahme des Schädelwachstums um die 4. Woche nach der Geburt bei Frühgeborenen mit einem Gestationsalter von weniger als 36 Wochen statt.Die Tatsache,daß bei CT-Untersuchungen zu diesem Zeitpunkt eine Betonung der äußeren Liquorräume

nachgewiesen werden kann,legt die Vermutung nahe,daß nicht notwendigerweise eine Wachstumsverlangsamung des Hirnparenchyms als vielmehr ein Ungleichgewicht zwischen Parenchymwachstum und dem Wachstum des knöchernen Schädels vorliegt.Murakami et al. (1980) wiesen außerdem daraufhin,daß bei ihrem Krankengut der Nachweis eines erweiterten extracerebralen Raumes bei Kindern,die an respiratorischen Störungen,Asphyxie oder einem Atemnotsyndrom litten,häufiger gelang.Diese Tatsache,daß Kinder,die sich einer Langzeitbeatmung unterziehen mußten,auffällige extracerebrale Räume aufwiesen,deutet die Möglichkeit an, daß schwere respiratorische Störungen eine Entwicklungsverzögerung des kindlichen Gehirns bewirken können.

CT-Befunde und ihre Korrelation zu Hirnobduktionsbefunden

Bei der Auswertung von cranialen CT-Befunden Neugeborener und besonders Frühgeborener treten immer wieder Schwierigkeiten auf,einen Normalbefund exakt zu definieren.
Burstein et al. führten bereits 1977 Routine CT-Untersuchungen bei Neugeborenen durch,ohne allerdings Kriterien zur Beschreibung eines CT-Normalbefundes zu liefern.
Die Reifung des kindlichen Gehirns verläuft in den letzten 15 Gestationswochen sehr schnell und die Unterschiede in der Gefäßarchitektur des fetalen Gehirns zwischen der 25. und 30. Gestationswoche und dem Gehirn des um die 40. Woche geborenen Kindes sind groß,was unterschiedliche CT-Befunde zu diesen Zeitpunkten erklärt.Bei der Beurteilung von CT-Befunden Frühgeborener und reifer Neugeborener,die an einer perinatalen Hypoxie litten,treten trotz unterschiedlicher pathologisch-anatomischer Befunde oft Schwierigkeiten auf.Wegen des erhöhten Wassergehaltes des Frühgeborenengehirns und des höheren Eiweißgehaltes des Liquors zu diesem Zeitpunkt sind die Dichteunterschiede der liquorgefüllten Ventrikel und des umgebendes Hirngewebes geringer und erschweren die Abgrenzung der Ventrikel,was eine Unterscheidung Markunreife oder periventrikuläre Leukomalazie im CT-Befund oft nicht leicht macht (Flodmark et al. 1980).
Wenn jedoch die prognostische Aussagekraft der CT-Scans relativ sicher sein soll,ist es notwendig die Verläßlichkeit der CT-Befunde und ihre Bedeutung zu kennen.
Flodmark et al. führten 1980 Untersuchungen an 90 verstorbenen Früh- und Neugeborenen durch,die bis zu 10 Tage vor der Obduktion einer CT-Untersuchung unterzogen wurden und versuchte so einen Vergleich zwischen CT- und Autopsiebefund herzustellen.Dabei kamen sie zu dem Ergebnis,daß es nur eine geringe Übereinstimmung zwischen den CT-Befunden mit Zonen verminderter Dichte und dem Autopsiebefund gab.Bei 28 Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g wurden bei der Autopsie ischämische Gewebsveränderungen in Gehirn gefunden.Diese Veränderungen waren in allen Fällen vorher mit Hilfe der CT diagnostiziert worden.Doch wurden ähnliche Befunde bei allen anderen 32 Frühgeborenen dieser Gruppe gesehen.Bei keinem dieser 32 Frühgeborenen gelang jedoch der pathologisch-anatomische Nachweis einer ischämischen Hirnläsion.

Bei den reifen Neugeborenen,die an einer perinatalen Hypoxie litten,trat als deren Folge bei 8 von 9 Kindern ein mit Hilfe der CT entdecktes Hirnödem auf,

welches die exakte Diagnostik ischämischer Zonen oft erschwerte.Dennoch fand man bei allen 8 Kindern hypodense Zonen im CT.Bei dem Kind,welches kein Hirnödem entwickelt hatte,wurden fleckige Dichteminderungen,die als periventrikuläre Leukomalazie gedeutet wurden,gesehen.Die Übereinstimmung mit den Autopsiebefunden war gut.

Im Unterschied zu den ischämischen Hirnläsionen ist die Übereinstimmung der CT-Befunde von Hirnblutungen - mit Ausnahme der infratentoriellen Blutung - zu den Autopsiebefunden sehr gut.
Flodmark et al. (1980) konnten bei 91% der von ihnen untersuchten Kindern eine im CT entdeckte Subependymalblutung durch den Autopsiebefund bestätigen. Nur 7 Subependymalblutungen konnten nicht mit Hilfe der CT diagnostiziert werden.Davon waren 2 Blutungen von so geringem Ausmaß,daß sie vermutlich unter dem Auflösungsvermögen des Gerätes lagen,bei 2 Kindern wies eine subependymale Zyste auf eine stattgehabte,vermutlich pränatale Blutung hin.Bei 2 Kindern mit normalem CT-Befund trat die Blutung wohl erst nach der Untersuchung auf und bei 1 Kind mit einer massiven bilateralen Ventrikelblutung konnte die begleitende Subependymalblutung nicht im CT abgegrenzt werden.Bei 2 Frühgeborenen mit einer Subependymalblutung wurde als Blutungsquelle im Autopsiebefund der plexus chorioideus und nicht das stratum germinativum gefunden.Die CT-Befunde dieser beiden Kinder unterschieden sich nicht von denen der anderen Kinder mit Subependymalblutung.Eine ebenso hohe Übereinstimmung von 91% zeigten die Fälle mit Ventrikelblutung,die bei dem von Flodmark untersuchten Krankengut immer mit einer Subependymalblutung kombiniert waren.Nur 6 wurden nicht im CT entdeckt.2 wegen technisch minderwertiger Qualität,2 hatten nur geringe Blutmengen im Ventrikelsystem und bei 2 Kindern traten die Blutungen wohl erst nach der CT-Untersuchung auf.Außerdem wurden 4 falsch positive CT-Befunde diagnostiziert.Bei 3 Fällen zeigte der CT-Befund typische Zeichen einer Ventrikelblutung,welche jedoch bei der Autopsie nicht bestätigt werden konnte.Es wurde die Möglichkeit diskutiert,daß durch die Fixierung des Hirngewebes in Formalin sich das Blut in den Ventrikeln gelöst haben könnte,da bei einem dieser Kinder eine Kontroll-CT-Untersuchung nach dem Tode,2 Stunden vor der Autopsie,angefertigt wurde und diese eine vorher schon diagnostizierte Ventrikelblutung bestätigte.Das 4. Kind,ein reifes Neugeborenes mit einer Ventrikelblutung hatte ein solch massives Hirnödem,daß die Ventrikel im CT nicht beurteilt werden konnten.Im Gegensatz zu den supratentoriellen Blutungen von denen Flodmark et al. (1980) eine Übereinstimmung der CT-Befunde mit den Autopsieergebnissen von 71% angibt,sind infratentorielle Blutungen im CT ausgesprochen

schwierig zu diagnostizieren.Das dürfte wohl unter anderem ein technisches Problem sein,da im axialen CT der Inhalt der hinteren Schädelgrube schlecht zur Darstellung kommt.Flodmark konnte von 15 bei der Autopsie festgestellten infratentoriellen Blutungen nur eine im CT entdecken.10 Blutungen waren relativ geringfügig und 2 wurden als subdurale Hämatome fehlgedeutet.
Subarachnoidalblutungen,die häufiger bei reifen Neugeborenen auftreten,sah Flodmark bei 9% der Frühgeborenen,aber bei 64% der Reifgeborenen.Bei den Frühgeborenen lag die Übereinstimmung mit dem Autopsiebefund bei 61%,bei den Reifgeborenen bei 88%.Dieser Unterschied dürfte wohl durch die ungleiche Pathogenese der Subarachnoidalblutung bei Früh- und Neugeborenen zu erklären sein. Während bei Frühgeborenen die Subarachnoidalblutung in 91% der Fälle Sekundärfolge einer Ventrikelblutung war und sich nur wenig Blut im Subarachnoidalraum des oft noch sehr kleinen Schädels fand,entsteht die Subarachnoidalblutung beim reifen Neugeborenen meist durch Blutung aus leptomeningealen Gefäßen und es finden sich größere Blutmengen im Subarachnoidalraum.
Flodmark kommt abschließend zu dem Ergebnis,daß die CT eine exakte Methode zur Erfassung supratentorieller Blutungen darstellt.Infratentorielle Blutungen sind schwer zu diagnostizieren und zu lokalisieren.Die Beurteilung ischämischer Hirnveränderungen ist problematisch und bedarf weiterer Studien und einer Verbesserung der CT-Geräte.

V. K a s u i s t i k

Im folgenden werden die wichtigsten klinischen Daten, die charakteristischsten CT - Befunde und die entwicklungsneurologische Beurteilung bei allen 75 Früh- und Neugeborenen und der 4 Kinder der Kontrollgruppe aufgeführt.

In der Gruppe A (Pat. 1 - 20) sind die beatmeten Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g aufgezählt, in der Gruppe B (Pat. 21 - 28) die nicht beatmeten Frühgeborenen zwischen 1500 und 2500 g, in Gruppe C (Pat. 29 - 46) die beatmeten Patienten derselben Gewichtsklasse. Gruppe D (Pat. 47 - 61) faßt die nicht beatmeten Risikoneugeborenen, Gruppe E (Pat. 62 - 75) die beatmeten Risikoneugeborenen zusammen. Die Gruppe O (Pat. 76 - 79) stellt die Kontrollgruppe der gesunden Kinder mit altersentsprechender Entwicklung dar.

Es wurden folgende Abkürzungen benützt:

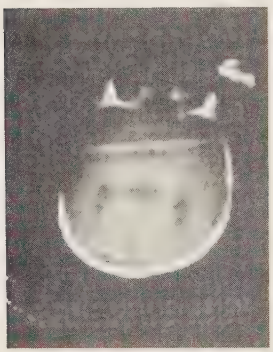
ANS - Atemnotsyndrom
BEL - Beckenendlage
BWS - Brustwirbelsäule
CPAP - Continuous Positive Airway Pressure
CT - Computertomographie
CTG - Cardiotokographie
EEG - Elektroenzephalogramm
GA - Gestationsalter
HHL - Hinterhauptslage
LP - Lumbalpunktion
NG - Neugeborenes
p.p. - post partum
SSW - Schwangerschaftswoche
SV - Seitenventrikel
V.a. - Verdacht auf
VS - Ventrikelsystem
Z.n. - Zustand nach
z.T. - zum Teil

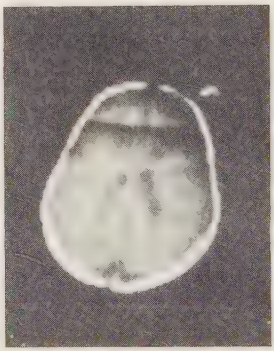
Gruppe A: beatmete Frühgeborene unter 1500 g.

1. Pat.: R. B. weibl. geb. 8.10.78
Anamnese: 2. Kind einer 30-jährigen II. Para.
Blutungen in der 20. - 24. SSW, Geburt in der 28. SSW aus BEL bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 880g 28. SSW Apgar: 3/5

ANS-15 Tage maschinelle Beatmung, generalisierte Krämpfe am 14. u. 15. Tag p.p.

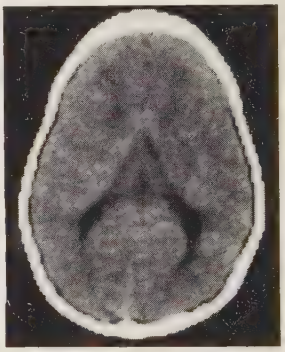
Abb. 1a und 1b: CT in der 13. Wo. (GA: 41. Wo.)





Geringe Betonung der äußeren Liquorräume ohne sichere pathologische Wertigkeit. Artefaktbedingte Dichteminderung frontal und parietal.

Abb. 1c: CT mit 2 9/12 Jahren



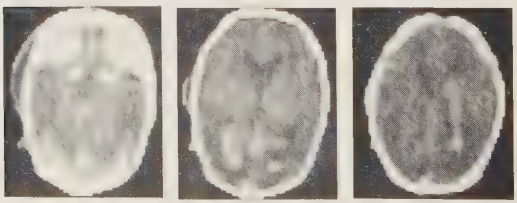
Hinterhornelongation bds. mit Nachweis kleinfleckiger paraventrikulär gelegener Dichteminderungen bds. parieto-occipital lateral der Trigona und Hinterhörner als Ausdruck hypoxischer leukomalazischer Herde.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 2 9/12 Jahren: Spastische Diplegie leichten Grades, freies Laufen im Alter von 3 Jahren, nahezu altersgerechte mentale Entwicklung. Strabismus convergens links. EEG in der 23. Wo. patholog. im Alter von 2 9/12 Jahren unauffällig.
Gruppe: III

2. Pat.: A. ? männl. geb. 16.9.80
Anamnese: 3. Kind einer 36-jährigen III. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 30. SSW, blutiges Fruchtwasser, vorzeitige Placentalösung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1300g 30. SSW Apgar: 6/8

ANS-maschinelle Beatmung, 9. Tag p.p. Pneumopericard, Ikterus gravis.

Abb. 2a, 2b und 2c : CT am 9. Tag (GA: 34. Wo.)



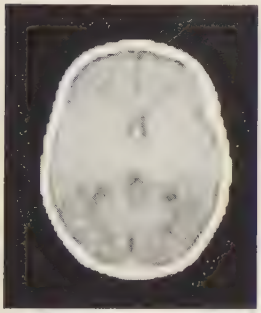
Subependymale Blutung mit Ventrikeleinbruch und begleit. Subarachnoidalblutung mit Tamponade der Cisterna magna.

Überlebenszeit: 15 Tage
Gruppe: V

3. Pat.: G. A. weibl. geb. 24.9.79
Anamnese: 1. Kind einer 23-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 28. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 950g 28. SSW Apgar: 5/7

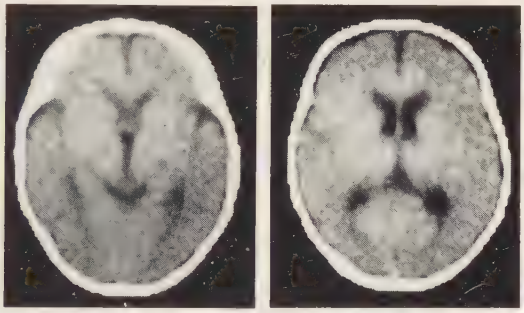
Schweres ANS-85 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie, Ikterus gravis, persist. Ductus arteriosus Botalli.

Abb. 3a: CT in der 16. Wo. (GA: 44. Wo.)



Keine wesentlichen Unreifezeichen. Altersentsprechender CT-Befund.

Abb. 3b und 3c: CT in der 26. Wo. (GA: 54. Wo.)



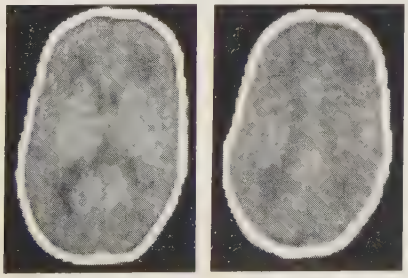
Mäßige Betonung beider SV und der frontobasalen Subarachnoidalräume.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 2 Jahren allenfalls leicht verzögert, freies Laufen mit 15 Mon., beginnende Sprachentwicklung. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

4. Pat.: V. A. männl. geb. 30.5.80
Anamnese: 1. Kind einer 28-jährigen I. Para, 1 Abort 1978.
Seit 10. SSW Blutungen, ab 26. SSW Partusistentropf. Spontangeburt in der 28. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 970g 28. SSW Apgar: 6/5

Schweres ANS-77 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie, temporäre Herzinsuffizienz.

Abb. 4a und 4b: CT in der 16. Wo. (GA: 44. Wo.)



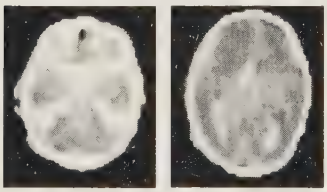
Fleckige Dichteminderung im periventrikulären Marklager, besonders bds. frontal, gering auch parietooccipital, noch Ausdruck der Unreife. Keine Ventrikelaufweitung.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 15 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung, Echo-EG und EEG unauffällig.
Gruppe: I

5. Pat.: R. ? männl. geb. 16.9.80
Anamnese: 2. lebendes Kind einer 32-jährigen III. Para, 4 Aborte, ein Kind p.p. verstorben.
Schwangerschaft durch Hypertonie und Proteinurie kompliziert, Spiegelentbindung in der 29. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 990g 29. SSW Apgar: 4/8

ANS-maschinelle Beatmung, 3. Tag p.p. massive generalisierte Krämpfe.

Abb. 5a und 5b: CT am 3. Tag



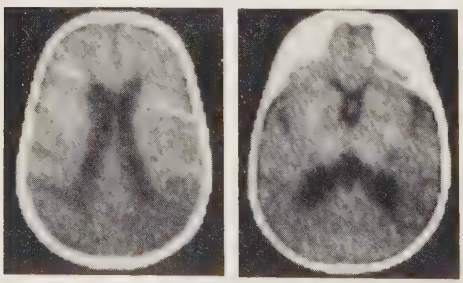
Subependymale Blutungen mit Ventrikeleinbruch. Alle 4 Ventrikel austamponiert. Geringe Betonung bd. Seitenventrikel. Deutliche Subarachnoidalblutung, bes. über der li. Hemisphäre. Kein Hydrocephalus.

Patholog. anatom. Befund: Kappenförmige Subarachnoidalblutung mit einer Dicke von 0,2 - 0,5 cm über der gesamten linken Großhirnhemisphäre mit Einbeziehung der Rinde, Subarachnoidalblutung über Hirnstamm und Pons, Subependymale Blutung im nucleus caudatus links.
Überlebenszeit: 3 Tage
Gruppe: V

6. Pat.: P. M. weibl. geb. 17.10.79
Anamnese: 2. Kind einer 26-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio bei placenta praevia in der 30. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1420g 30. SSW Apgar: 6/8

Schweres ANS-27 Tage maschinelle Beatmung, Sepsis mit Meningitis (Serratia), Ikterus gravis.

Abb. 6 a und 6 b: CT in der 25. Wo.
(GA: 55. Wo.)



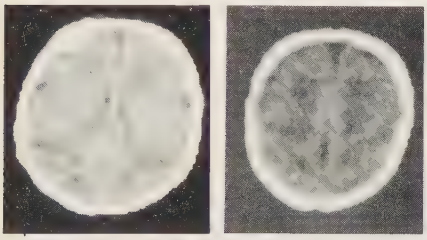
Allenfalls geringe SV-Betonung bei homogenem Marklager. Eine geringe zentrale Atrophie nicht sicher auszuschließen. Kein Hydrocephalus.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 1 9/12 Jahren normal bis allenfalls leicht verzögert. Freies Laufen mit 16 Monaten. Hochgradige Schwerhörigkeit (Hörgeräte). Fast keine sprachlichen Äußerungen. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig. CT-Kontrolle mißglückt.
Gruppe: III (Schwerhörigkeit!)

7. Pat.: P. A. weibl. geb. 22.3.79
Anamnese: 2. Kind einer 31-jährigen II. Para, 1 Abort 1975, vorzeitige Wehentätigkeit, Manualhilfe aus BEL bei vorzeitigem Blasensprung in der 31. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1040g 31. SSW Apgar: 6/9

Schweres ANS-105 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie.

Abb. 7a und 7b: CT in der 13. Wo.
(GA: 44. Wo.)



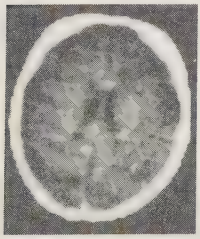
Fleckige Dichteminderung periventrikulär im Marklager front. parietooccipital und im Centr. semiovale, Subarachnoidalraum und Interhemisphärenspalt betont. V.a. hypox. Leukomalazie.

Patholog. anatom. Befund: Hypox. Hirnschädigung, paraventr. sind noch subependymal lockere Reste des Keimlagers, außerdem finden sich hier kleinere Gliaknötchen mit z.T. aufgelockerter Substanz, grobschollige Kalkablagerungen (alte Erweichungsherde) in den Randzonen der kleinen Herde. Deutl. Hyperämie des Gehirns bei Erweiterung der Kapillaren. Leptomeninx ebenfalls hyperämisch.
Überlebenszeit: 105 Tage
Gruppe: V

8. Pat.: S. S. männl. geb. 14.3.79
Anamnese: 1. Kind einer 30-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 30. SSW bei vorzeitiger Placentalösung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1150g 30. SSW Apgar: 3/8

Schweres ANS-109 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulm. Dysplasie

Abb. 8: CT in der 13. Wo.
(GA: 43. Wo.)



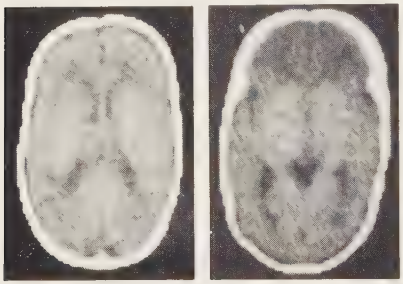
Betonte Subarachnoidalräume. Allenfalls geringe Zeichen einer Unreife des Marklagers. Ventrikel unauffällig. Artefaktbedingte Dichteminderung der Hirnrinde. Kein Nachweis einer Blutung.

Patholog. anatom. Befund: Deutliche Hyperämie des Gehirns in sämtlichen Excisionen sowie auch der Leptomeninx über den Groß- und Kleinhirnhemisphären. Keine Einblutungen, subependymal ganz diskrete streifige Reste des Keimlagers.
Überlebenszeit: 109 Tage
Gruppe: V

9. Pat.: L. M. weibl. geb. 12.11.79
Anamnese: 2. Kind einer 34-jährigen II. Para.
Ab 26. SSW Wehentätigkeit, Geburt in der 29. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, Gesichtslage.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1200g 29. SSW Apgar: 5/7

Schweres ANS-66 Tage maschinelle Beatmung, 5. Woche p.p. Pneumonie, 7. und 10. Woche p.p. generalisierte Krämpfe, Ikterus gravis.

Abb. 9a und 9b: CT in der 14. Wo.
(GA: 43.Wo.)



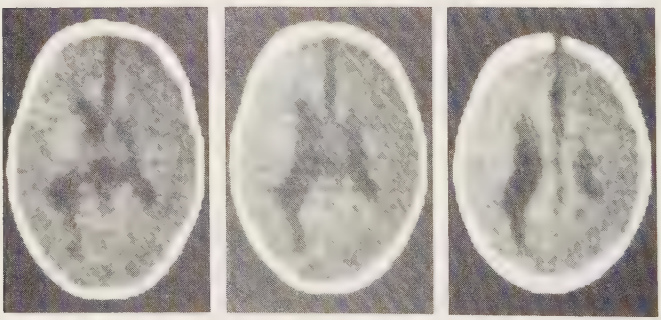
Diskrete Zeichen einer Unreife des Marklagers, keine Ventrikelaufweitung, keine Blutung. Insgesamt altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 1 10/12 Jahren normal. Augenärztliche Untersuchung, Echo-EG und EEG unauffällig.
Gruppe: I

10. Pat.: V. E. weibl. geb. 19.1.79
Anamnese: 3. lebendes Kind einer 37-jährigen V. Para, 2 Frühgeburten p.p. verstorben, 8 Aborte.
Schwangerschaft unauffällig, sectio bei Nabelschnurvorfall und vorzeitigem Blasensprung in der 31. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1340g 31. SSW Apgar: 1/5

ANS-9 Tage maschinelle Beatmung, Sepsis (Staph. albus), Krämpfe im 3. und 6. Monat.

Abb. 10a, 10b und 10c: CT in der 20. Wo.
(GA: 51. Wo.)



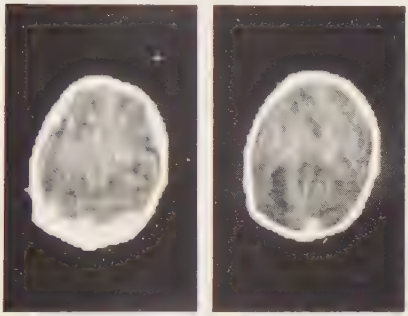
Deutliche Aufweitung beider Seitenventrikel bes. li. Unregelmäßige Ventrikelwand, Hinterhornelongation li. Verbreiterung des Interhemisphärenspaltes, V.a. partiellen Balkenmangel. Schwerer hypox. Hirnschaden mit zentr. u. cortic. Atrophie.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 10 Monaten (GA: 7 1/2 Mon.) deutlich verzögert. Cerebrale Bewegungsstörung im Sinne einer Tetraspastik, latente Epilepsie. Augenärztliche Untersuchung unauffällig. EEG: multiple Krampfherde.
Gruppe: III - IV

11. Pat.: K. Z. männl. geb. 24.10.80
Anamnese: 3. Kind einer 35-jährigen III. Para, 3 Aborte.
Bis zum 5. Schwangerschaftsmonat Hyperemesis grav. und leichte Blutungen.
Überstürzte Spontangeburt in der 30. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, stinkendes und mekoniumhaltiges Fruchtwasser, Amnioninfektionssyndrom der Mutter.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1290g 30. SSW Apgar: 7/7/9

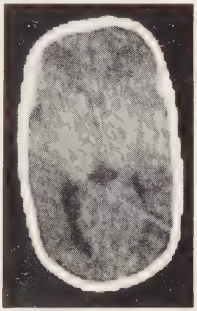
Schweres ANS-65 Tage maschinelle Beatmung, 2. Tag p.p. generalisierte Krämpfe.

Abb. 11a und 11b: CT am 4. Tag



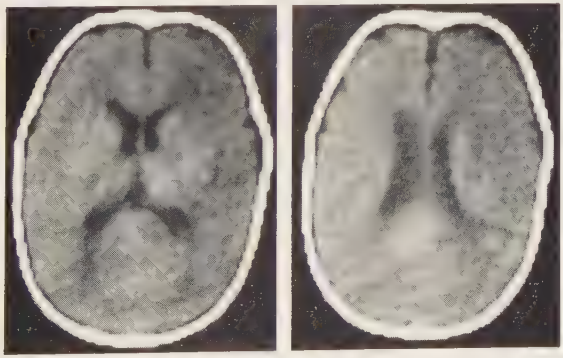
Hypox. Hirnblutung (subependymale- und Subarachnoidalblutung), Gewebsunreife, Hinterhornerweiterung links.

Abb. 11c: CT in der 13. Wo. (GA: 43. Wo.)



Betonung des elongierten linken Hinterhornes mit unregelmäßiger Begrenzung. V.a. umschriebene hypox. Leukomalazie li. occipital. Unreife des front.Marklagers.

Abb. 11d und 11e: CT im Alter von 1 Jahr



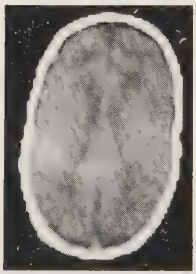
Mäßige Aufweitung des Ventrikelsystems mit Betonung des li. Seitenventrikels. Verbreiterung des Hemisphärenspaltes und leichte Erweiterung des Subarachnoidalraumes.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 12 Monaten leicht verzögert. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

12. Pat.: S. A. männl. geb. 3.2.80
Anamnese: 1. Kind einer 26-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 28. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht 900g 28. SSW Apgar: 4/5

Schweres ANS-47 Tage maschinelle Beatmung, Ikterus gravis, temporäre Herzinsuffizienz.

Abb.12: CT in der 14. Wo.
(GA: 42. Wo.)



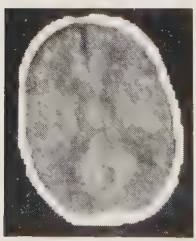
Kleinfleckige Dichteminderung des periventrikulären Marklagers als Zeichen der Unreife. Gering betonte Subarachnoidalräume ohne sichere pathologische Wertigkeit.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 18 Monaten normal, allenfalls leicht verzögert. Freies Laufen, beginnende Sprachentwicklung. Augenärztliche Untersuchung: Myopie bds., EEG unauffällig.
Gruppe: II

13. Pat.: R. A. weibl. geb. 7.1.80
Anamnese: 2. Kind einer 31-jährigen II. Para, 2 Aborte.
Cerclage wegen Cervixinsuffizienz in der 25. SSW, Spontangeburt in der 30. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1300g 30. SSW Apgar: 4/9

Schweres ANS-72 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulm. Dysplasie, Ikterus gravis.

Abb. 13: CT in der 9. Wo.
(GA: 39. Wo.)



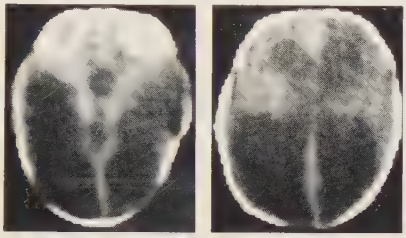
Fleckige Dichteminderung bds. frontal und parietooccipital als Zeichen der Marklagerunreife. Gering betonte Subarachnoidalräume ohne pathologische Wertigkeit.

Patholog. anatom. Befund: Hyperämie des Gehirns, Ödem der Leptomeninx, beim Lammellieren keine strukturellen Veränderungen des Gehirns.
Überlebenszeit: 72 Tage
Gruppe: V

14. Pat.: E. F. männl. geb. 23.1.79
Anamnese: 2. Kind einer 27-jährigen II. Para.
Blutungen im 4. Monat, Spontangeburt in der 29. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1300g 29. SSW Apgar: 8/9

Schweres ANS-35 Tage maschinelle Beatmung, Pneumothorax, Z.n. Hirnblutung, persistierender Ductus art. Botalli.

Abb. 14a und 14b: CT in der 5. Wo.
(GA: 34. Wo.)



Ausgeprägter Hydrocephalus internus mutmaßlich Folge der Hirnblutung. V.a. größere Marklager- und Rindendefekte vorwiegend bds. occipital.

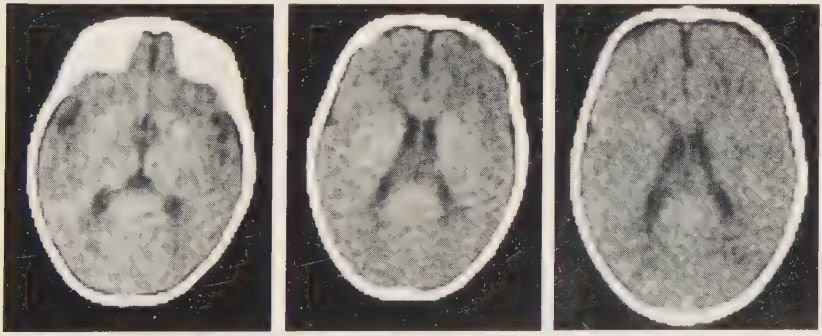
Ventil-OP in der 7. Lebenswoche.
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 16 Mon. deutlich verzögert, zentrale Hypotonie der Muskulatur.
Gruppe: IV

15. Pat.: H. A. männl. geb. 25.10.79
Anamnese: 1. Kind einer 18-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, manuelle Extraktion aus BEL in der 30. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1330g 30. SSW Apgar: 4/7/8

ANS-11 Tage maschinelle Beatmung, Ikterus gravis.

Abb. 15a und 15b: CT im 11. Monat

Abb. 15c: CT im 20. Monat



Geringe Betonung der frontalen Subarachnoidalräume bds. unter Einbeziehung des Interhemisphärenspaltes. V.a. frontale corticale Atrophie.

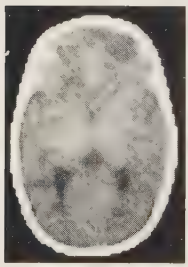
Betonung der frontalen Subarachnoidalräume. Die Persistenz des Befundes bekräftigt den V.a. geringe frontale corticale Atrophie.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 11 und 20 Monaten deutlich verzögert. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: III

16. Pat.: R. H. weibl. geb. 25.3.80
Anamnese: 1. Kind einer 24-jährigen I. Para.
Ohnmachtsanfälle und vorzeitige Wehentätigkeit in der 29. SSW (Tokolyse), sectio in der 33. SSW aus BEL, Hydramnion, Placentainfarkte, 2. Zwilling, 1. Zwilling verstorben (Anencephalus)
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1370g 33. SSW Apgar: 5/9

ANS-21 Tage maschinelle Beatmung, Unreife p.p. Krämpfe

Abb. 16: CT in der 10. Wo.
(GA: 43. Wo.)



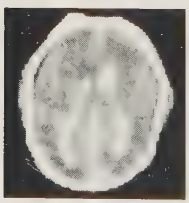
Allenfalls minimale Zeichen einer Unreife, somit altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 12 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

17. Pat.:R. S. männl. geb. 12.8.80
Anamnese: 2. Kind einer 29-jährigen II. Para, 1 Abort.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 32. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, Hydramnion, vorzeitige Lösung einer kleinen Placenta.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1400g 32. SSW Apgar: 6/7/2

Schweres ANS-maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie persistierender fetaler Kreislauf, schwere Krämpfe ab 6. Lebenstag, Sepsis (Staph. albus).

Abb. 17: CT am 6. Tag



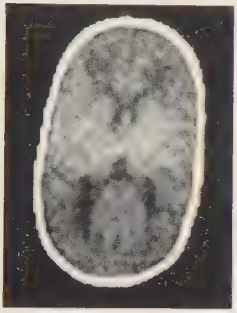
Ausgedehnte Ventrikelblutung mit begleitender Subarachnoidalblutung.

Patholog. anatom. Befund: Hämatocephalus internus mit Tamponade des rechten Seitenventrikels und Ausfüllung beider Hinterhörner, ausgedehnte Subarachnoidalblutung über dem gesamten Kleinhirn mit Ausfüllung der Cisterna sowie über beiden Großhirnhemisphären.
Überlebenszeit: 10 Tage
Gruppe: V

18. Pat.: N. Ch. weibl. geb. 25.11.80
Anamnese: 2. lebendes Kind einer 29-jährigen III. Para, Totgeburt 1974, Frühgeburt 1975 (gesund).
Cerclage wegen Cervixinsuffizienz, Spontangeburt in der 30. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, purulentes Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1000g 30. SSW Apgar: 1/3/7/8

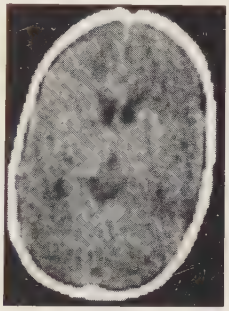
Frühmangelgeburt, schweres ANS-67 Tage maschinelle Beatmung.

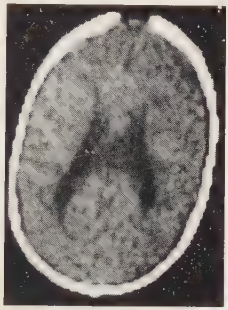
Abb. 18a: CT in d.14. Wo. (GA: 44. Wo.)



Diskrete fleckige Dichteminderung des periventrikulären Marklagers bds. frontal u. parietoocc. als Zeichen der Unreife.

Abb. 18b und 18c: CT im 8. Monat





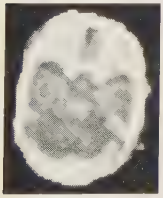
Betonung beider Seitenventrikel, äußere Liquorräume unauffällig, geringe zentrale Atrophie.

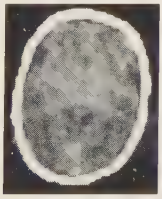
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 8 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

19. Pat.: V. M. männl. geb. 4.10.80
Anamnese: 2. lebendes Kind einer 34-jährigen III. Para, 1. Kind 1967 nach Geburt in der 34. SSW am 12. Tag p.p. verstorben, 2. Kind Frühgeburt in der 33. SSW, 1830g (gesund).
Während der Schwangerschaft mehrfach Zwischenblutungen, sectio in der 33. SSW bei placenta praevia.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1430g 33. SSW Apgar: 5/7/7

ANS-maschinelle Beatmung, Anämie, V.a. Sepsis, Hirnblutung, Zeichen des hämorrhagischen Schocks.

Abb. 19a und 19b: CT am 4. Tag





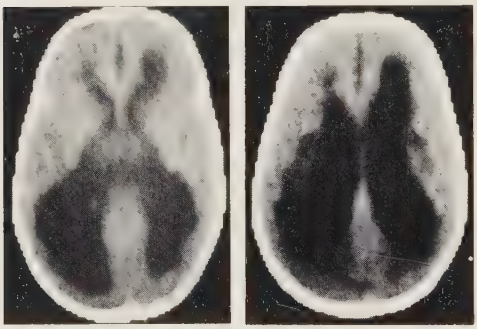
Subarachnoidalblutung, Markunreife.

Patholog. anatom. Befund: Stecknadelkopfgroße Einblutungen in die rechte Kleinhirnhemisphäre, subependymale Blutung im linken SV.
Überlebenszeit: 5 Tage
Gruppe: V

20. Pat.: P. M. männl. geb. 2.1.79
Anamnese: 2. Kind einer 20-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 31. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1500g 31. SSW Apgar: 4/6

ANS-15 Tage maschinelle Beatmung, Ikterus gravis, BNS-Anfälle im 7. - 9. Lebensmonat.

Abb. 20a und 20b: CT im 9. Mon.



Ausgedehnte Marklagerdefekte bds. parietooccipital und im Centrum semiovale. Zentrale Atrophie mit unregelmäßiger Begrenzung der Ventrikelwand, da die Defekte z.T. mit den Ventrikeln kommunizieren. Schwerer hypox. Hirnschaden mit ausgedehnten Leukomalacien.

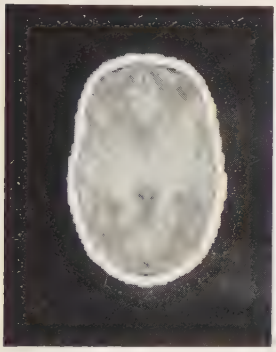
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 11 Monaten: Schwere tetraplegische cerebrale Bewegungsstörung, BNS-Leiden. Augenärztliche Untersuchung unauffällig. EEG: Hypsarrhythmie.
Gruppe: IV

Gruppe B: nicht beatmete Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von 1500 - 2500 g.

21. Pat.: T. E. männl. geb. 6.11.80
Anamnese: 1. Kind einer 37-jährigen I. Para, 2 Aborte 1976 und 1977. Frühgeburtsbestrebungen in der 28. SSW-Cerclage, Manualhilfe aus BEL in der 32. SSW, stinkendes Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1500g 32. SSW Apgar: 5/10

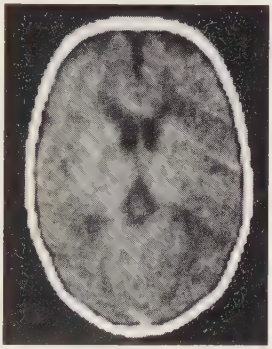
Sepsis (E. coli).

Abb. 21a: CT in der 4. Wo. (GA: 36. Wo.)



Deutliche Dichteminderungen besonders des frontalen und gering des parietooccipitalen Marklagers. Der Befund ist in erster Linie Ausdruck einer Unreife. Betonung des frontalen Interhemisphärenspaltes.

Abb. 21b: CT im 8. Monat



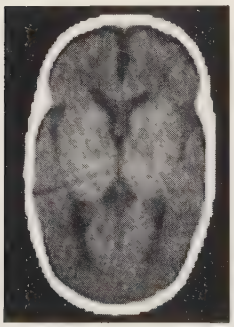
Kleinfleckige Dichteminderungen im bds. frontalen Marklager u.deutliche Betonung des frontalen Subarachnoidalraumes. V.a. umschriebene bds. frontale und parietooccipitale Leukomalazie.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 8 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

22. Pat.: W. T. männl. geb. 22.4.80
Anamnese: 2. Kind einer 27-jährigen II. Para, 1 Abort.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 33. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1670g 33. SSW Apgar: 7/9

Multiple Hämatome (li. Hals- und Thoraxseite), Anämie.

Abb. 22: CT in der 18. Wo.
(GA: 51. Wo.)



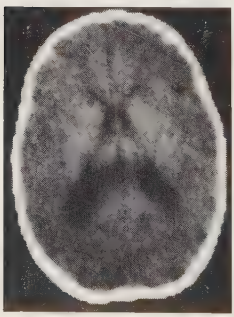
Mäßige Betonung der äußeren Liquorräume.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 10 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

23. Pat.: V. S. männl. geb. 11.4.79
Anamnese: 4. Kind einer 39-jährigen IV. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 32. SSW bei vorzeitigem Blasensprung und Amnionitis.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1920g 32. SSW Apgar: 7/8

5. - 11. Woche mehrfach Apnoen und klonische Krämpfe.

Abb. 23: CT in der 28. Wo.
(GA: 60. Wo.)



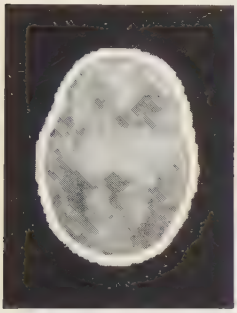
Colpocephalie, Trigonum- u.Hinterhornaufweitung bd. SV und occipitale Betonung des Subarachnoidalraumes als Hypoxiefolge mit vorwiegend zentr. Atrophie. V.a. occipitale corticale Atrophie.

Psychomotorische Entwicklung im Säuglingsalter: Cerebrale Bewegungsstörung im Sinne einer Tetraspastik, BNS-Leiden, ACTH-Kur. Im Alter von 2 Jahren deutlicher psychomot. Entwicklungsrückstand. EEG: pathologisch.
Gruppe: III - IV

24. Pat.: N. S. weibl. geb. 21.11.80
Anamnese: 1. Kind einer 25-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 34. SSW bei V.a. Placentainsuffizienz.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1850g 34. SSW Apgar: 3/5/8

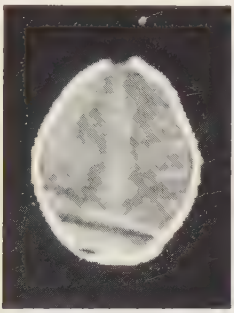
Leichte Ateminsuffizienz, dysplastische Zeichen (Ohranhängsel, Epikanthus, lat. Halsfistel li.).

Abb. 24a: CT in d. 4. Wo. (GA: 38. Wo.)



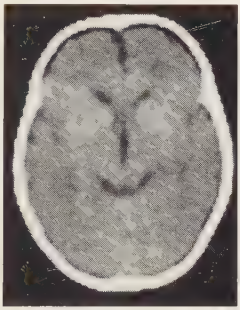
Zeichen der Markunreife, schmales Ventrikelsystem. Keine Parenchymblutung.

Abb. 24b: CT in d. 7. Wo. (GA: 41. Wo.)



Weiterhin Zeichen der Unreife. Altersentsprechender Befund.

Abb. 24c: CT im 8. Monat

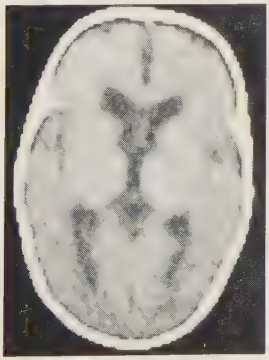


Betonter frontaler Interhemisphärenspalt ohne pathol. Wertigkeit. Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 8 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

25. Pat.: E. J. männl. geb. 7.9.79
Anamnese: 2. Kind einer 37-jährigen II. Para.
Cerclage in der 22. SSW, sectio wegen Armvorfall in der 36. SSW bei Querlage, vorzeitiger Blasensprung, 1. Zwilling (Zwillingsschwester gesund).
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2060g 36. SSW Apgar: -

Abb. 25: CT im 7. Monat



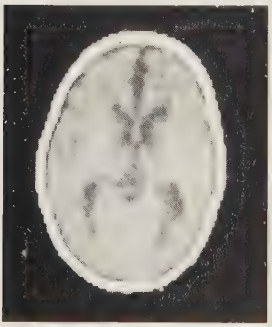
Deutliche Betonung aller 4 Ventrikel und der Subarachnoidalräume, V.a. zentr. und cortikale Atrophie.

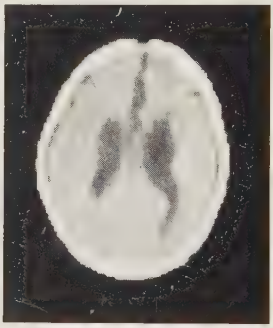
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 7 Monaten leicht verzögert. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

26. Pat.: K. N. weibl. geb. 25.10.79
Anamnese: 1. Kind einer 26-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 35. SSW bei vorzeitigem Blasensprung und stinkendem Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1740g 35. SSW Apgar: 9/10

Leichte Ateminsuffizienz, Ikterus gravis.

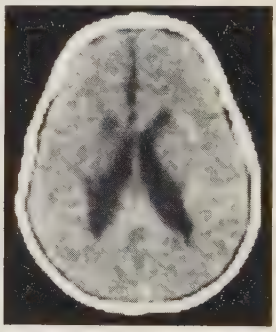
Abb. 26a und 26b: CT in der 18. Wo. (GA: 53. Wo.)





Deutliche Erweiterung der Subarachnoidalräume, unregelmäßig begrenzte SV-Erweiterung bds. infolge hypoxischer Gewebsdefekte paraventrikulär. Zentrale und cortikale Atrophie bei ausgeprägtem hypox. Hirnschaden.

Abb. 26c: CT im Alter von 1 9/12 Jahr.



Unter Berücksichtigung des Schädelwachstums unveränderter Befund eines deutlichen hypox. Hirnschadens.

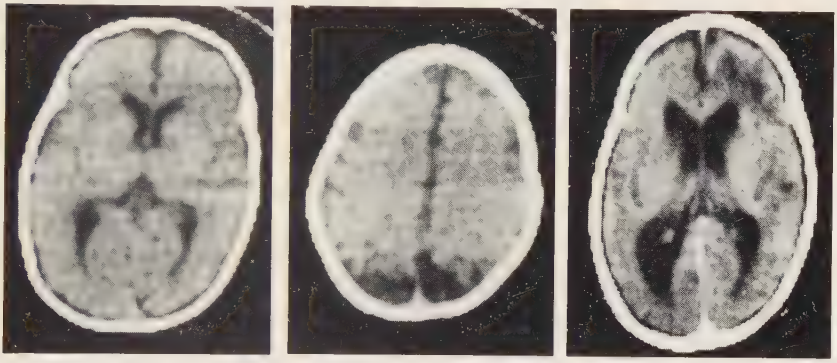
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 1 9/12 Jahren deutlich verzögert, kein freies Sitzen, kein freies Laufen. Latente Epilepsie.
Gruppe: IV

27. Pat.: M. M. männl. geb. 26.4.78
Anamnese: 2. Kind einer 27-jährigen II. Para.
Spontangeburt in der 37. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2200g 37. SSW Apgar: 6/10

Mangelgeburt, WPW-Syndrom, Hypoglykämie, Hypocalcämie-Krämpfe

Abb. 27a und 27b: CT in der 20. Wo. (GA: 57. Wo.)

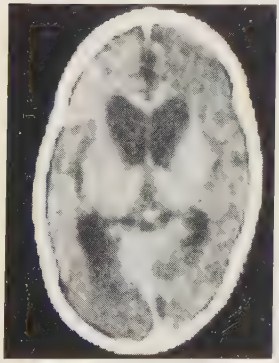
Abb. 27c: CT im 20. Monat



Leichte cortikale Atrophie bds. frontal, hochgradige Atrophie der parietalen paramedianen Hirnrinde, Betonung der Seitenventrikel.

Deutl. Erweiterung beider Seitenventrikel (li. mehr als re.), breite Subarachnoidalräume, welche rechts verstrichen sind, fleckige Rindenkontrastierung nach KM-Gabe, Dichteminderung des re. front. Marklagers.

Abb. 27d: CT im 21. Monat



Ausgeprägte zentrale und cortikale Atrophie, Subarachnoidalräume rechts wieder abgrenzbar, fleckige Dichteminderung des Marklagers rechts ebenfalls deutlich regressiv. Keine Schrankenstörung der Hirnrinde re. mehr nachweisbar. Hypoglycämischer Parenchymschaden.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 1 8/12 Jahren deutlich verzögert, tetraplegische Bewegungsstörung, cerebrales Anfallsleiden. Horizontaler Nystagmus. Im EEG Krampfherd links occipital.
Gruppe: IV

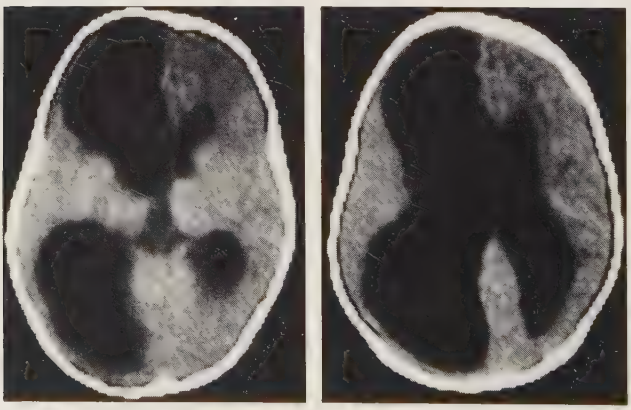
28. Pat.: M. S. männl. geb. 6.7.79
Anamnese: 1. lebendes Kind einer 32-jährigen III. Para, 2 Totgeburten. Schwangerschaftscholestase, sectio in der 36. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2260g 36. SSW Apgar: 9/10

Leichte Ateminsuffizienz, Makrocephalus, V.a. Sepsis.

Abb. 28a: CT in der 5. Wo.
(GA: 41. Wo.)

Hydrocephalus internus mit unregelmäßig begrenzter Aufweitung beider SV (li. mehr als re.) sowie des III. Ventrikels, ausgedehnte Marklagerdefekte anzunehmen sowie Rindenbeteiligung li. frontal und bds. occipital (Z. n. Blutung? Hypoxiefolge?).

Abb. 28b und 28c: CT im 22. Monat



Unter Berücksichtigung des Schädelwachstums bei Makrocephalus infolge eines Hydrocephalus internus status idem zur Voruntersuchung. Deutliche Schädelasymmetrie entsprechend der Seitenventrikelasymmetrie.

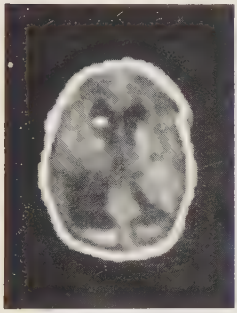
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 1 10/12 Jahren bis auf minimale Schwäche des rechten Armes normal. Augenärztliche Untersuchung unauffällig. EEG: Krampfherd links. Makrocephalie.
Gruppe: II

Gruppe C: beatmete Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von 1500 - 2500 g.

29. Pat.: S. A. männl. geb. 24.6.81
Anamnese: 1. Kind einer 22-jährigen I. Para, 1 Abort.
Frühgeburtsbestrebungen, Wehentätigkeit in der 31. SSW, Vakuumextraktion in der 31. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1650g 31. SSW Apgar: 5/7/7

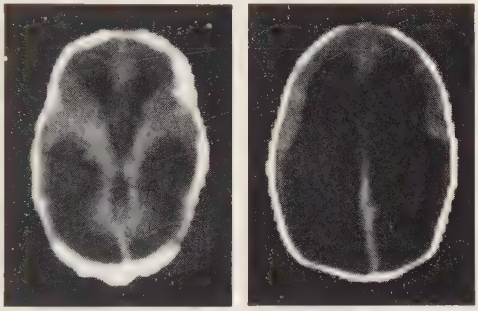
Schweres ANS-28 Tage maschinelle Beatmung, massive Krampfanfälle generalisiert und re. betont am 4. - 16. Lebenstag. Blutiger Liquor.

Abb. 29a: CT am 12. Tag (GA: 33. Wo.)



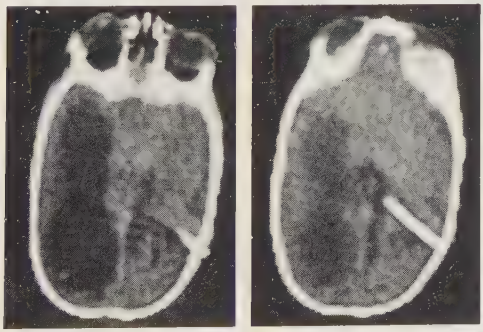
Subependymale Blutungsherde mit Ventrikeleinbruch. Deutlicher Hydrocephalus internus mit Blutnachweis in beiden erweiterten Hinterhörnern. Begleitende Subarachnoidalblutung.

Abb. 29b und 29c: CT in der 8. Woche (GA: 39. Wo.)



Massiver Hydrocephalus internus, lediglich Nachweis eines schmalen Parenchymmantels.

Abb. 29d und 29e: CT in der 20. Wo. (GA: 51. Wo.)



Massive Hinterhorn- und Unterhornaufweitung des linken Seitenventrikels, gute Ventilfunktion auf der re. Seite.

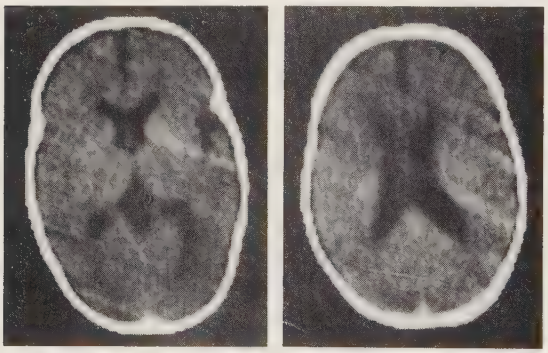
Ventil-OP im Alter von 8 Wochen.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten: opisthoton und hyperexcitabel, präspastisches Syndrom. EEG: Krampfherd rechts.
Gruppe: IV

30. Pat.: K. S. weibl. geb. 28.8.79
Anamnese: 2. Kind einer 25-jährigen II. Para, 2 Aborte.
Schwangerschaft unauffällig, Manualhilfe aus BEL in der 32. SSW, stinkendes Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1730g 32. SSW Apgar: 8/10

ANS-22 Tage maschinelle Beatmung, persistierender Ductus arteriosus Botalli.

Abb. 30a und 30b: CT im 7. Monat



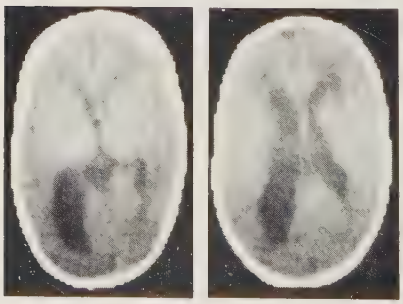
Mäßige Seitenventrikelerweiterung, leicht betonte Subarachnoidalräume, V.a. geringe zentrale und corticale Atrophie als Hypoxiefolge.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 7 Monaten allenfalls leicht verzögert. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

31. Pat.: S. J. männl. geb. 23.6.79
Anamnese: 2. Kind einer 27-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 34. SSW bei vorzeitigem Blasensprung und vorzeitiger Placentalösung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1770g 34. SSW Apgar: 8/10

Schweres ANS-31 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie, Ikterus gravis.

Abb. 31a und 31b: CT in der 14. Wo.
(GA: 48. Wo.)



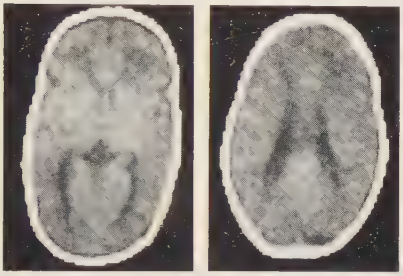
Deutliche Aufweitung beider Seitenventrikel unter linksseitiger Prävalenz mit Nachweis periventrikulär im Marklager gelegener kleinfleckiger Dichteminderungen. Die Befunde sind Ausdruck einer Leukomalazie mit konsekutiver zentraler Atrophie als Folge eines schweren hypox. Hirnschadens.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 2 Jahren deutlich verzögert, kein freies Laufen, kaum sprachliche Äußerungen. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: III - IV

32. Pat.: H. R. männl. geb. 29.7.80
Anamnese: 2. Kind einer 25-jährigen II. Para.
Blutungen in der 23. SSW, manuelle Extraktion aus BEL in der 35. SSW, 4 Nabelschnurumschlingungen, V.a. Teillösung der Placenta.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1750g 35. SSW Apgar: 1/2/8

ANS-9 Tage maschinelle Beatmung, Ikterus gravis.

Abb. 32a und 32b: CT in der 7. Wo.
(GA: 42. Wo.)



Feinfleckige Dichteminderung im Marklager bds. als Zeichen der Unreife. Hinterhornelongation bds.

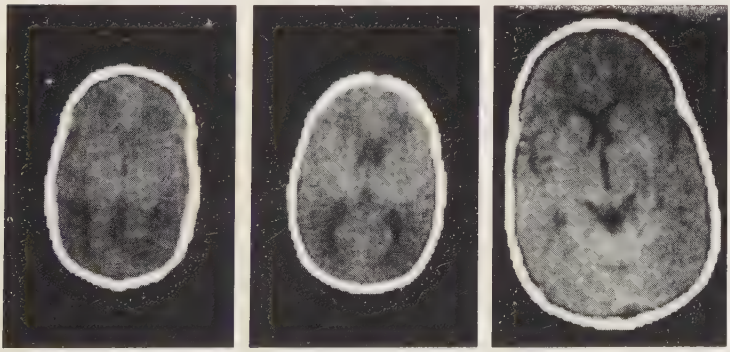
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 12 Monaten retardiert, spastische Diplegie. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: III

33. Pat.: F. T. männl. geb. 7.1.81
Anamnese: 2. Kind einer 33-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Manualhilfe aus BEL in der 34. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2200g 34. SSW Apgar: 4/6/8

ANS-4 Tage maschinelle Beatmung.

Abb. 33a und 33b: CT in der 3. Wo.
(GA: 37. Wo.)

Abb. 33c: CT im 8. Mon.



Geringe Dichteminderungen des periventrikulären Marklagers als Zeichen der Unreife. Unauffälliges Ventrikelsystem.

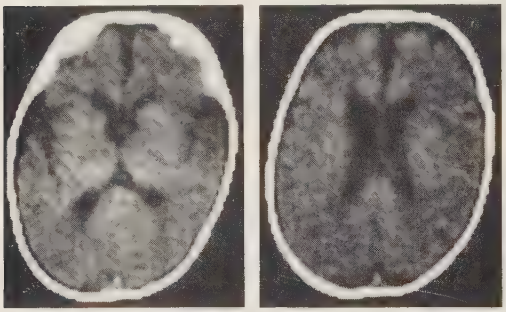
Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 8 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

34. Pat.: A. A. männl. geb. 6.9.79
Anamnese: 1. Kind einer 31-jährigen I. Para, 2 Aborte 1975 und 1976. Cerclage in der 15. SSW, Spontangeburt in der 32. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1780g 32. SSW Apgar: 5/10

Schweres ANS-42 Tage maschinelle Beatmung.

Abb. 34a und 34b: CT im 6. Monat
(GA: 56. Wo.)



Mäßige Betonung der Seitenventrikel und Erweiterung des Subarachnoidalraumes vorwiegend frontal. V.a. geringe zentrale und deutliche cortikale Atrophie.

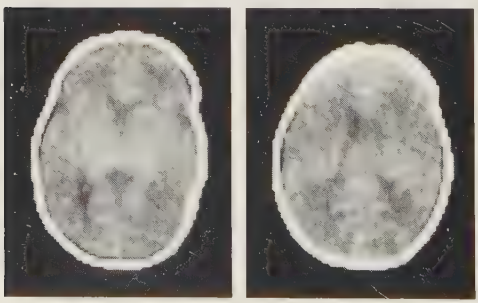
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten retardiert. Retrolentale Fibroplasie bds., EEG unauffällig.
Gruppe: III

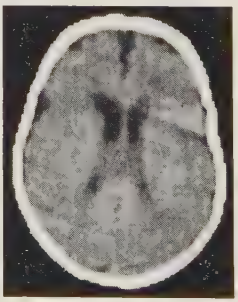
35. Pat.: L. M. männl. geb. 23.9.80
Anamnese: 1. Kind einer 30-jährigen I. Para.
Ab 28. SSW Partusisten Tabletten, Spontangeburt in der 37. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, stinkendes Fruchtwasser (V.a. Amnionitis).
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2430g 37. SSW Apgar: 1/4/7

Ateminsuffizienz - 5 Tage CPAP-Atemhilfe, 1.Tag p.p. Krämpfe (Hypocalcämie).

Abb. 35a und 35b: CT in der 3. Wo.
(GA: 40. Wo.)

Abb. 35c: CT in der 14.Wo.
(GA: 51. Wo.)





Kein Anhalt für hypox. Hirnblutung. Gewebsunreife.

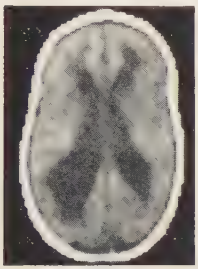
Diskrete Betonung der SV sowie der frontobasalen äußeren Liquorräume.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

36. Pat.: W. S. männl. geb. 7.4.80
Anamnese: 1. Kind einer 24-jährigen I. Para, 3 Aborte.
Blutungen in der 7. SSW, Vakuumextraktion in der 33. SSW (Alteration der kindlichen Herztöne), Hydramnion.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1830g 33. SSW Apgar: 4/9

ANS-17 Tage maschinelle Beatmung, 3. und 4. Tag p.p. Krämpfe, Ikterus gravis.

Abb. 36: CT in der 8. Wo.
(GA: 41. Wo.)



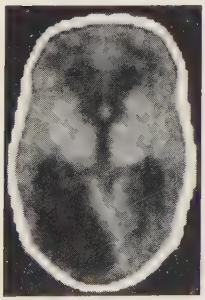
Schwerer hypox. Hirnschaden mit unregelmäßig begrenzter Seitenventrikelaufweitung bds. (links mehr als rechts) infolge periventrikulärer Marklagerdefekte, betonte Subarachnoidalräume. Ausgeprägte zentrale und geringe cortikale Atrophie.

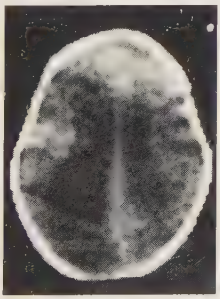
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 18 Monaten schwerst gestört. Tetraplegische Bewegungsstörung. BNS-Leiden, ACTH-Kur. EEG: Hypsarrhythmie.
Gruppe: IV

37. Pat.: K. M. männl. geb. 2.3.81
Anamnese: 3. lebendes Kind einer 33-jährigen IV. Para, 1 Kind am 10. Lebenstag an Meningitis verstorben, ein Kind leidet an Diabetes mellitus, 4 Aborte. Ödeme in der Spätschwangerschaft, sonst unauffällig, Spontangeburt in der 35. SSW, stinkendes Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2170g 35. SSW Apgar: 6/7/7

p.p. Asphyxie-3 Tage maschinelle Beatmung, Muskelhypotonie.

Abb. 37a und 37b: CT in der 6. Wo.
(GA: 41. Wo.)





Ausgedehnter hypox. Hirnschaden mutmaßlich infolge bereits intrauteriner Schädigung mit passiver unregelmäßiger Aufweitung insbesondere beider SV unter linksseitiger Prävalenz und typischer occipitaler Betonung. Ausgedehnte periventrikuläre Marklagerdefekte, Rindendefekte.

Zunahme des Hydrocephalus internus durch regelmäßige sonographische Untersuchung durch die große Fontanelle festgestellt.

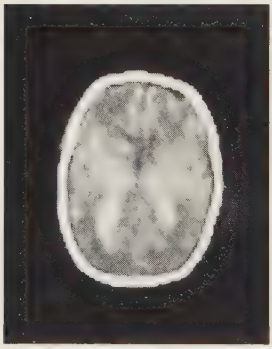
Ventil-OP im 3. Lebensmonat.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 9 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I - II

38. Pat.: B. A. männl. geb. 26.2.80
Anamnese: 2. Kind einer 26-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 35. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1960g 35. SSW Apgar: 5/9

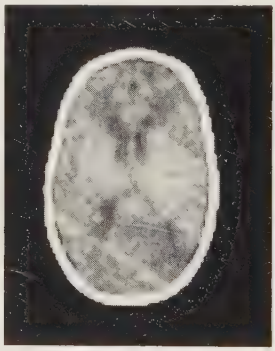
ANS-4 Tage maschinelle Beatmung, am 2., 6., 8. und 15. Tag p.p. generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, blutiger Liquor.

Abb. 38a: CT am 10. Tag (GA: 37. Wo.)



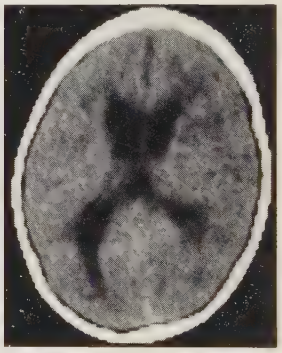
Subependymale Blutungsherde mit Ventrikeleinbruch. Blutnachweis in beiden Hinterhörnern. Keine Parenchymblutung. Deutliche bds. frontale Dichteminderungen z. T. auf die Hirnrinde übergreifend. Neben Unreife V.a. frontale hypox. Encephalomalazie.

Abb. 38b: CT in d.8. Wo. (GA: 43. Wo.)



Deutlich fleckige Dichteminderung des front. Marklagers und der front. Rindenregion. Ventrikel und äußere Liquorräume o.B., Blutungen resorbiert, kein Anhalt f.Resorptionsstörung, Unreife und V.a. front. hypox. Encephalomalazie.

Abb. 38c: CT im 17. Monat



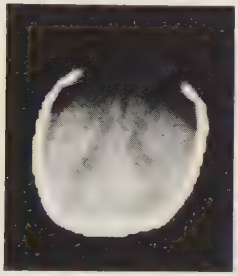
Betonung bd. SV, Hinterhornelongation links, vermehrte Rundung bd. Vorderhörner, front. Interhemisphärenspalt betont. V.a. zentrale Atrophie mit front. Betonung als Hypoxiefolge.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 17 Monaten leicht verzögert.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

39. Pat.: K. S. weibl. geb. 11.9.78
Anamnese: 1. Kind einer 19-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Geburt in der 36. SSW aus HHL bei vorzeitigem Blasensprung, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2400g 36. SSW Apgar: 9/10

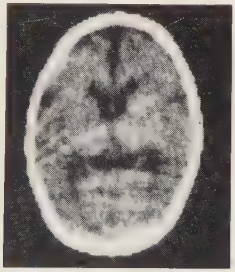
ANS-18 Tage maschinelle Beatmung, 1. - 3. Monat p.p. Streckkrämpfe Mikrocephalie, Salzverlustsyndrom.

Abb. 39a: CT in der 3.Wo. (GA: 39. Wo.)



Allenfalls geringe fleckige Dichteminderung im Centrum semiovale als Zeichen der Unreife. Frontaler Interhemisphärenspalt betont. Die fehlende Darstellung der front. Kalotte und die angrenzende Dichteminderung ist nicht reell -artefaktbedingt.

Abb. 39b: CT in der 12. Wo. (GA: 48. Wo.)



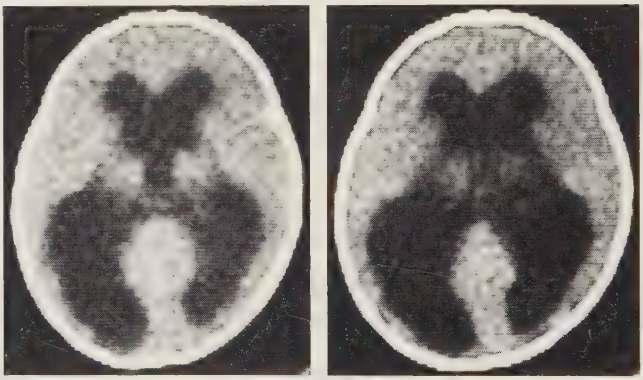
Leicht betonte SV, deutlich betonte front. Subarachnoidalräume, V.a. Hirnatrophie bei Mikrocephalie.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten: Schwere tetraplegische Bewegungsstörung, Mikrocephalie. Augenärztliche Untersuchung unauffällig. EEG im 1. Monat pathol., später unauffällig.
Gruppe: IV

40. Pat.: W. P. männl. geb. 13.6.76
Anamnese: 1. Kind einer 25-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 36. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2020g 36. SSW Apgar: 8/10

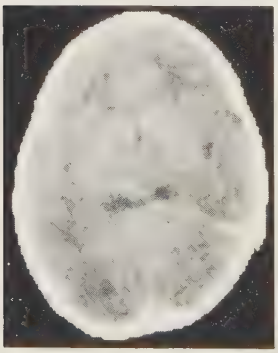
Schweres ANS-25 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie, 3. Woche p.p. generalisierte Krämpfe.

Abb. 40a und 40b: CT im 7. Monat



Hochgradige Erweiterung des mittelständigen Ventrikelsystems mit deutlicher Betonung der Hinterhörner und des linken SV, Liquorpassagestörung zwischen III. und IV. Ventrikel (Aquädukt).

Abb. 40c: CT mit 2 10/12 Jahren



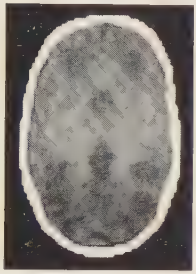
Z.n. Ventil-OP wegen Hydrocephalus (Aquäduktstenose), kollabiertes Ventrikelsystem, keine Parenchymdefekte.

Psychomotorische Entwicklung: Mit 2 10/12 Jahren spastische Diplegie, nur leichte mentale Retardierung. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: III

41. Pat.: K. P. männl. geb. 24.10.80
Anamnese: 2. Kind einer 25-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 34. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2120g 34. SSW Apgar: 4/6/10

ANS-4 Tage maschinelle Beatmung, Anämie.

Abb. 41: CT in der 4. Wo.
(GA: 38. Wo.)



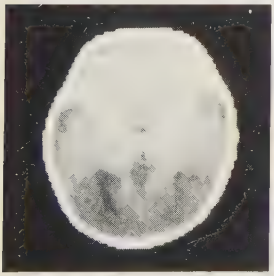
Schmales Ventrikelsystem. Deutliche Dichteminderungen des periventrikulären Marklagers als Zeichen der Gewebsunreife.

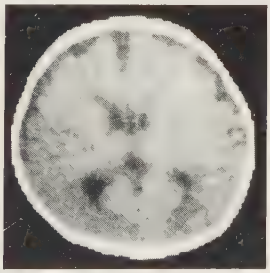
Psychomotorische Entwicklung nicht bekannt (Familie unbekannt verzogen). Augenärztliche Untersuchung und EEG im 1. Monat unauffällig.
Gruppe: I - II

42. Pat.: P. Ö. männl. geb. 24.4.79
Anamnese: 3. lebendes Kind einer 27-jährigen V. Para, 2 Frühgeburten verstorben.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 36. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2460g 36. SSW Apgar: 5/8

Lungenatelektasen-61 Tage maschinelle Beatmung.

Abb. 42a: CT in der 4. Wo. Abb. 42b und 42c: CT im 6. Monat
(GA: 40. Wo.)





Schädelasymmetrie mit Ventrikelasymmetrie. Deutliche Betonung der äußeren Liquorräume. Geringe Zeichen der Gewebsunreife.

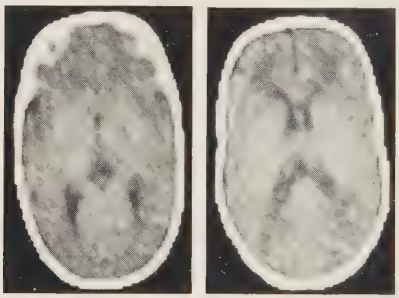
Weiterhin deutlich betonte fronto-parietale Subarachnoidalräume. V.a. cortikale Atrophie.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 10 Monaten deutlich retardiert, Dystrophie. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: III

43. Pat.: L. K. männl. geb. 10.6.80
Anamnese: 2. Kind einer 37-jährigen I. Para, 2. Zwilling (Zwillingsschwester gesund).
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 33. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1750g 33. SSW Apgar: 9/9

Schweres ANS-35 Tage maschinelle Beatmung, Oberlappenatelektase rechte Lunge, Ikterus gravis.

Abb. 43a und 43b: CT in der 13. Wo.
(GA: 46. Wo.)



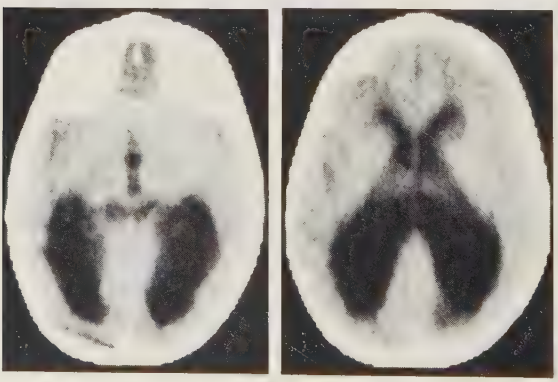
Fleckige Dichteminderungen des frontalen Marklagers als Zeichen der Unreife.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 14 Monaten normal. Strabismus conv. li. EEG unauffällig.
Gruppe: I - II

44. Pat.: C. Y. weibl. geb. 15.10.76
Anamnese: 1. Kind einer 19-jährigen I. Para, 1 Abort.
Schwangerschaft unauffällig, Manualhilfe aus BEL in der 37. SSW, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1800g 37. SSW Apgar: 3/7

Schweres ANS-36 Tage maschinelle Beatmung, Pneumothorax rechts, Aspirationspneumonie, 7. und 9. Tag p.p. Streckkrämpfe.

Abb. 44a und 44b: CT mit 3 Jahren



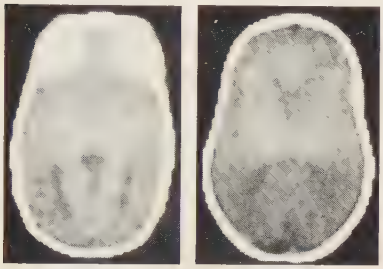
Ausgeprägter Hydrocephalus internus unter deutlicher Prävalenz beider Seitenventrikel. Mäßiggradige Erweiterung des III. Ventrikels. Kleinfleckige Dichteminderungen paraventrikulär, z.T. mit der Ventrikelwand konfluierend, sprechen für zusätzliche kleinherdige Leukomalazie (Hypoxiefolge).

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 3 Jahren deutlich verzögert, massive tetraspastische Bewegungsstörung. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: IV

45. Pat.: M. M. männl. geb. 18.9.80
Anamnese: 2. Kind einer 24-jährigen I. Para (2. Zwilling).
Blutungen in der 8. SSW, Frühgeburtsbestrebungen, Spontangeburt in der 37. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1850g 37. SSW Apgar: 8/8

ANS-26 Tage maschinelle Beatmung, Sepsis am 18. Lebenstag (Serratia).

Abb. 45a und 45b: CT in der 7. Wo.
(GA: 44. Wo.)



Unauffälliger CT-Befund.

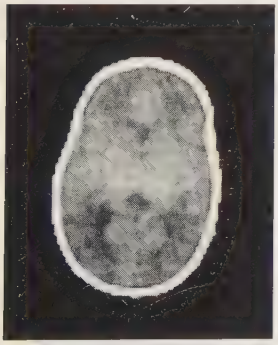
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

46. Pat.: B. P. männl. geb. 1.10.80
Anamnese: 1. Kind einer 26-jährigen I. Para.
Blutungen in der 25. - 33. SSW, sectio in der 36. SSW bei placenta praevia marginalis.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1970g 36. SSW Apgar: 8/9

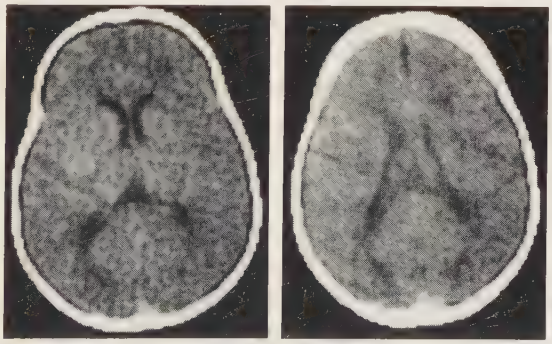
ANS-10 Tage maschinelle Beatmung.

Abb. 46a: CT in der 6.Wo.
(GA: 42. Wo.)

Abb. 46b und 46c: CT im 9. Monat



Deutliche fleckig-konfluierende Dichteminderungen des periventrikulären Marklagers-Gewebsunreife. Eine hypoxische Leukomalazie nur durch Verlaufskontr. auszuschl.



Altersentsprechender CT-Befund. Vorderer Interhemisphärenspalt gering betont.

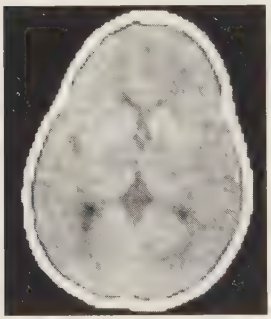
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 9 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

Gruppe D: nicht beatmete Risikoneugeborene

47. Pat.: A. N. weibl. geb. 4.6.79
Anamnese: 2. Kind einer 25-jährigen II. Para, 1 Abort.
Cerclage in der 16. SSW, Spontangeburt in der 40. SSW, mekoniumhaltiges Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2500g 40. SSW Apgar: 7/10

2. Tag p.p. Meningitis (E. coli), 3. Tag p.p. generalisierte Krämpfe.

Abb. 47: CT im 13. Monat



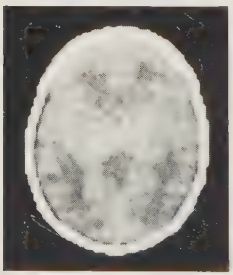
Unauffälliger CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 13 Monaten leicht retardiert.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

48. Pat.: W. S. weibl. geb. 11.1.80
Anamnese: 1. Kind einer 22-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 40. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3170g 40. SSW Apgar: 6/7

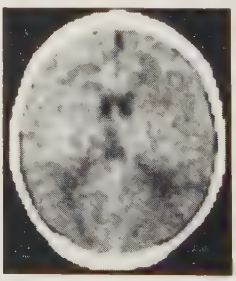
p.p. links betonte Krämpfe, 1. und 2. Tag p.p. generalisierte Krämpfe.

Abb. 48a: CT am 17.Tag



Fleckige Dichteminderung im paraventrikulären Marklager bds. frontal u. parietooccipital sowie im Centrum semiovale als Ausdruck der Markunreife. Schlitzförm. Ventrikelsystem.

Abb. 48b: CT im 6. Monat



Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

49. Pat.: S. K. weibl. geb. 11.5.79
Anamnese: 1. Kind einer 26-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 40. SSW, mekoniumhaltiges stinkendes Fruchtwasser, kleine grünliche Placenta mit Infarkten.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2870g 40. SSW Apgar: 2/4

Mangelgeburt, p.p. Asphyxie, 1. Tag p.p. rechts betonte ton. klon. Krämpfe, Sepsis (E. coli).

Abb. 49: CT im 4. Mon.

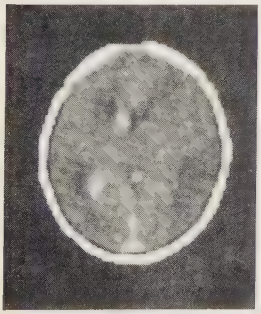
Ventrikel gut abgrenzbar. Unauffälliger CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 8 Monaten leicht retardiert, Opisthotonus. Strabismus conv. rechts. EEG unauffällig.
Gruppe: II

50. Pat.: H. B. weibl. geb. 4.3.81
Anamnese: 1. Kind einer 17-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 40. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2900g 40. SSW Apgar: 8/9/10

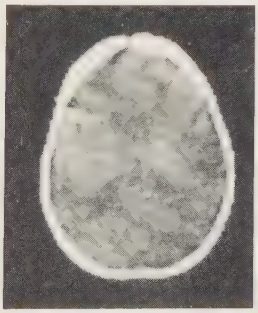
Sepsis/Meningitis (hämolysierende Streptokokken der Gruppe B), Neugeborenenkrämpfe.

Abb. 50a: CT am 2. Tag



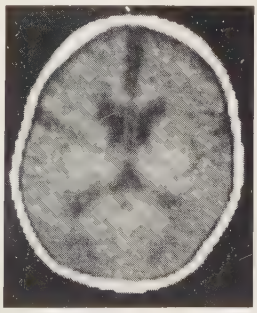
Subependymale Blutung, diskrete Ventrikelblutung ohne Aufweitung des VS. Subarachnoidalblut., Gewebsunreife.

Abb. 50b: CT in der 6.Wo.



Resorption der Blutung, Abnahme der periventrikulären Dichteminderungen.

Abb. 50c: CT im 4.Mon.



Betonung der front. Subarachnoidalräume, gering auch der Vorderhörner.

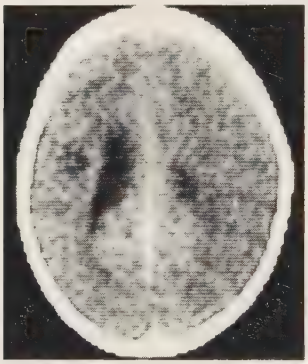
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 9 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.

Gruppe: I - II

51. Pat.: S. M. weibl. geb. 22.3.75
Anamnese: 2. Kind einer 29-jährigen II. Para, 1 Abort 1970.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 41. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3000g 41. SSW Apgar: 10/10

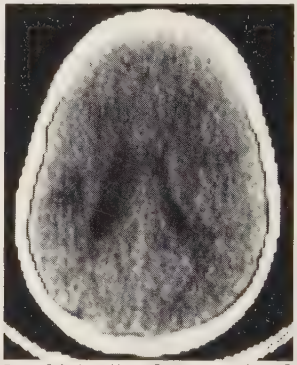
3. - 12. Tag p.p. re. betonte Krämpfe, mit 1 Jahr Krämpfe mit Bewußtlosigkeit.

Abb. 51a: CT im 16. Mon.



Umschriebene Zone verminderter Dichte, Infarktareal li. parietal mit Erweiterung des li. SV.

Abb. 51b: CT mit 2 8/12 Jahren



Deutliche Verplumpung des li. SV bei mittelständigem Ventrikelsystem, Infarktareal li. parietal.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 3 Jahren leicht retardiert, Fieberkrämpfe, diskrete Hemiparese rechts. Augenärztliche Untersuchung unauffällig. EEG: pathologisch.
Gruppe: II

52. Pat.: N. M. männl. geb. 11.5.78
Anamnese: 4. Kind einer 37-jährigen IV. Para, 1 Abort.
Schwangerschaft unauffällig, Sturzgeburt in der 40. SSW, grünes Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3450g 40. SSW Apgar: -

Leichtes ANS, "floppy baby".

Abb. 52: CT im 8. Mon.

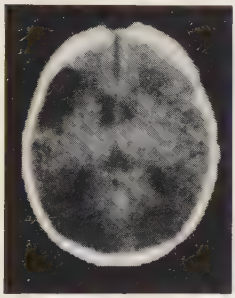
Dolichocephalie, sonst unauffälliger CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 20 Monaten leicht verzögert. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

53. Pat.: D. F. männl. geb. 31.10.79
Anamnese: 1. Kind einer 20-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Vakuumextraktion und Forceps in der 40. SSW, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3400g 40. SSW Apgar: 5/8

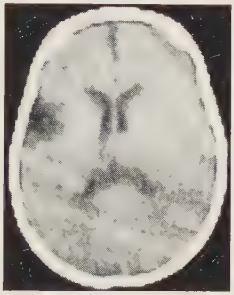
p.p. Asphyxie, 2. und 3. Tag rechts betonte Krämpfe (blutiger Liquor).

Abb. 53a: CT am 19. Tag



Diskrete fleckige Dichteminderung re. front. sowie bds. parietooccipital im periventrikulären Marklager, porencephaler Gewebsdefekt li. frontoparietal im Rindenbereich, mutmaßl. Hypoxiefolge bzw. Z. n. traumat. Blutung.

Abb. 53b: CT in d. 16.Wo.



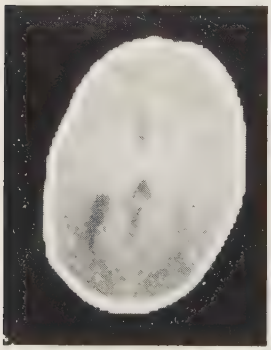
Porencephaler Defekt li. fronto-parietal, sonst unauffällig.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 2 Jahren normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

54. Pat.: N. S. weibl. geb. 18.8.79
Anamnese: 2. Kind einer 27-jährigen II. Para.
Blutungen in der 12. SSW, Manualhilfe aus BEL in der 40. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3350g 40. SSW Apgar: -

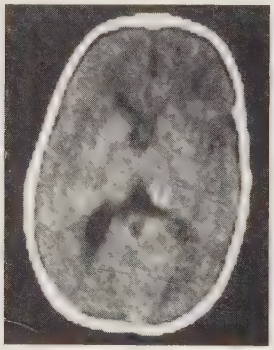
p.p. Krämpfe, Hyperexcitabilitätssyndrom.

Abb. 54a: CT in d.8.Wo.



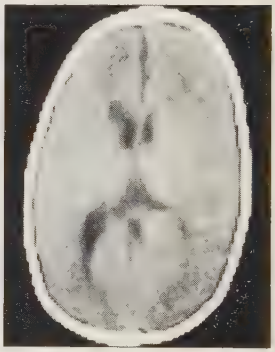
Diskrete SV-Betonung li. unter Einbeziehung v. Hinterhorn und Trigonum, angedeutete fleck. Dichteminderung front. und parietooccipital bds.

Abb. 54b: CT im 6. Mon.



Deutl. Ventrikelasymmetrie mit mäßiger Betonung des li. SV, diskrete fleck. Dichteminderung d. front. Marklagers noch nachweisbar. V.a. hypox. Leukomalazie.

Abb. 54c: CT mit 1 J.



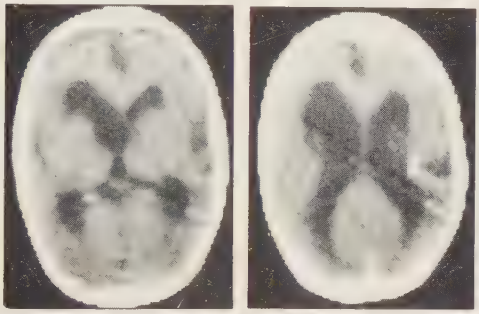
V.a. hypox. Hirnschaden mit mäßiger SV-Betonung li., vermehrte Rundung des li. Vorderhornes. Kein Hydroceph. front. Interhemisphärenspalt betont.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 12 Monaten deutlich retardiert, spast. Diplegie, cerebr. Anfallsleiden. EEG: pathologisch.
Gruppe: III - IV

55. Pat.: W. M. männl. geb. 6.1.75
Anamnese: 2. Kind einer 37-jährigen II. Para, 2 Aborte.
1. - 3. Monat Anämie der Mutter, 4. Monat Cerclage, Spontangeburt in der 40. SSW, grünliches Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2620g 40. SSW Apgar: 6/10

Mikrocephalus, 5. - 13. Monat mehrmals täglich Krämpfe.

Abb. 55a und 55b: CT mit 3 1/2 Jahren



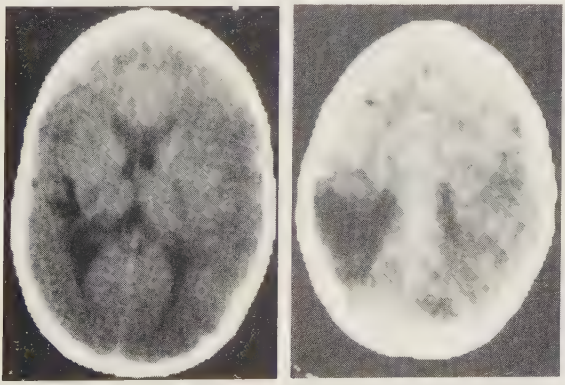
Kommunizierender Hydrocephalus. Paraventrikuläre Verkalkungen (Tuberöse Sklerose ?).

Psychomotorische Entwicklung: Im Alter von 4 Jahren tetraplegische Bewegungsstörung, schwerer statomotorischer und geistiger Entwicklungsrückstand, Anfallsleiden.
Gruppe: IV

56. Pat.: S. M. männl. geb. 2.3.72
Anamnese: 2. Kind einer 28-jährigen II. Para.
Spontangeburt in der 41. SSW, Nabelschnurumschlingung, Placentainfarkte.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 4720g 41. SSW Apgar: 10/10

1. - 4. Tag p.p. mehrfach klon. Krämpfe, im 4. und 6. Lebensjahr klon. Krämpfe.

Abb. 56a und 56b: CT im 6. Jahr



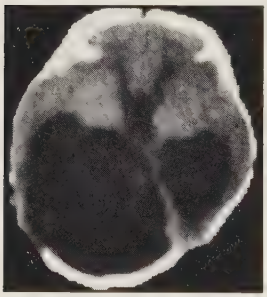
Porencephale Mark- u. Rindendefekte, links parietooccipital mit Erweiterungen des li. Hinterhornes. Infarktresiduum als Hypoxiefolge.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Jahren: Minimale cerebrale Dysfunktion, fokale Epilepsie. Augenärztliche Untersuchung unauffällig.
Gruppe: II

57. Pat.: E. A. männl. geb. 3.9.80
Anamnese: 3. Kind einer 31-jährigen III. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 40. SSW (im Ultraschall erheblich vergrößerter Kopfumfang), 3x Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3720g 40. SSW Apgar: 7/9

Angeborener Hydrocephalus, mediane Gaumenspalte.

Abb. 57a: CT am 2. Tag



Ausgeprägter angeborener Hydrocephalus internus bd. SV und des III. Ventrikels. V.a. mit dem Ventrikelsystem konfluierende Substanzdefekte li. occipital.

Abb. 57b: CT im 10. Monat

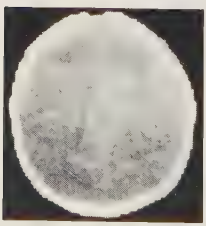
Nach Ventilimplantation Verkleinerung vor allem des re., geringgradig auch des li. SV, der immer noch deutlich erweitert ist. Zusätzlich porencephaler Defekt bis hochparietal reichend.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 10 Monaten leicht verzögert, re. betonte ton. klon. Krämpfe. Augenärztliche Untersuchung unauffällig. EEG: deutl. Seitendifferenz, über der li. Schädelregion unzureichende Frequenz der Grundaktivität.
Gruppe: II

58. Pat.: B. M. weibl. geb. 12.10.79
Anamnese: 1. Kind einer 30-jährigen I. Para.
Latenter Diabetes mellitus der Mutter, Spontangeburt in der 40. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3860g 40. SSW Apgar: 5/9

p.p. Asphyxie, p.p. li. betonte ton.klon. Krämpfe, V.a. Fruchtwasseraspiration, Mißbildung der BWS.

Abb. 58: CT am 17. Tag



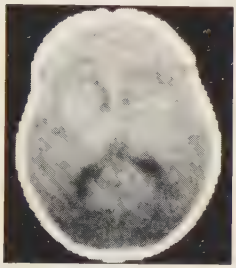
Diskrete fleckige Dichteminderung im frontalen und parietooccipitalen Marklager als Zeichen der Unreife.

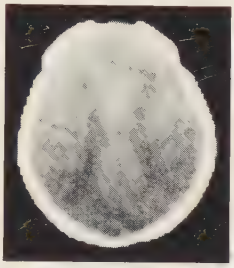
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 2 Jahren normal. Vitium cordis. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

59. Pat.: L. S. weibl. geb. 13.8.79
Anamnese: 1. Kind einer 28-jährigen I. Para, 2 Aborte.
Blutungen in der 8. SSW, sectio in der 41. SSW wegen Mißverhältnis.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3940g 41. SSW Apgar: 9/10

Vitamin B-6 Mangel-Krämpfe.

Abb. 59a und 59b: CT im 1. Monat





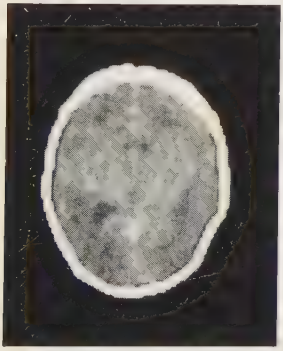
Diskrete fleckige Marklagerdichteminderung periventrikulär front. und parietooccipital. Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 18 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

60. Pat.: M. Ch. männl. geb. 15.9.80
Anamnese: 1. Kind einer 26-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Geburt in der 40. SSW durch Vakuumextraktion und Forceps.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 4000g 40. SSW Apgar: 5/7/8

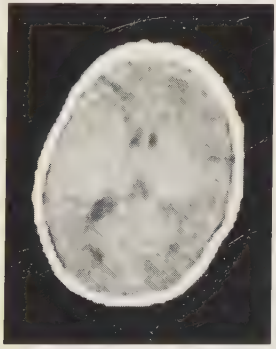
p.p. Asphyxie, zentr. Facialisparese li. (passager), Kopfschwartenhämatom re. fronto-parietal.

Abb. 60a: CT am 3. Tag



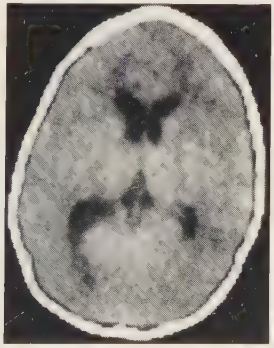
Geringe Subarachnoidalblutung, keine Parenchym- oder Ventrikelblutung, unauffälliges VS, geringe periventr. Dichtemind. des Marklagers als Zeichen der Unreife.

Abb. 60b: CT im 1. Monat



Resorption der Subarachnoidalblut., VS unauffällig

Abb. 60c: CT im 11.Mon.



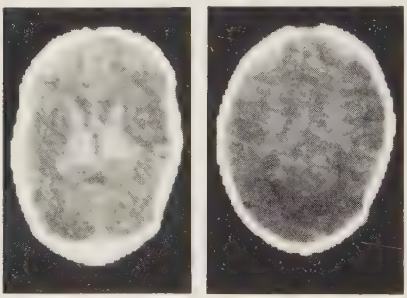
Diskrete Ventrikelasymmetrie mit Hinterhornelongation li. und mäßige Betonung der SV.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 11 Monaten normal. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

61. Pat.: K. V. weibl. geb. 27.10.79
Anamnese: 1. Kind einer 28-jährigen I. Para.
Ödeme und Hypertonie in der Schwangerschaft, Spontangeburt in der 40. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3090g 40. SSW Apgar: 4/5

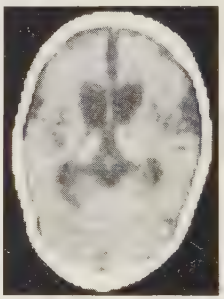
p.p. Asphyxie, 2. - 8. Tag p.p. Streckkrämpfe.

Abb. 61a und 61b: CT am 18. Tag



Diffuse Dichteminderung des gesamten Marklagers mit Übergreifen auf d. Hirnrinde. Lediglich die Stammganglien sind ausgenommen. Ausgeprägte mutmaßl. hypox. bedingte Encephalomalazie.

Abb. 61c: CT im 5. Monat



Alle 4 Ventrikel deutl. verplumpt, Subarachnoidalraum erweitert. Ausgeprägte zentr. und cortikale Atrophie als Folge eines ausgeprägten diff. hypox. Hirnschadens.

Psychomotorische Entwicklung schwerst retardiert. Tetraplegische Bewegungsstörung. Cerebrales Anfallsleiden. Tod durch Aspiration im 11. Monat.

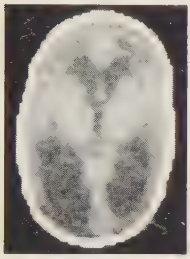
Pathолog. anatom. Befund: allgem. Hirnatrophie, Verschmälerung der Windungen, Hyperämie, stärkergradige Erweiterung d. SV und des III. Ventr., deutliche Verschmächtigung und teilweise narbige Umwandlung der Windungen in d. frontopariet. Übergangsregion bds. Mehrere kleincystische Hohlräume im angrenzenden tiefen Marklager- hypox. Schäd. des Gehirns.
Gruppe: V

Gruppe E: beatmete Risikoneugeborene

62. Pat.: K. K. männl. geb. 13.1.80
Anamnese: 1. Kind einer 23-jährigen I. Para, 2 Aborte.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 38. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2760g 38. SSW Apgar: 3/6

ANS-4 Tage maschinelle Beatmung, 2. und 8. Tag p.p. generalisierte Krämpfe, 10. Tag p.p. LP: Kaffeesatzfarbene Flüssigkeit - V.a. Ventrikelblutung.

Abb. 62: CT in d.3.Wo.
(GA: 41. Wo.)



Hydrocephalus internus, deutliche Erweiterung beider SV unter occipitaler Betonung. Kleinfleckige periventrikuläre Marklagerdichteminderung re. front., parietooccipital und Centrum semiovale bds., z.T. Rindenareale miteinbezogen als Hypoxiefolge und vermutlich Z.n. Blutung.

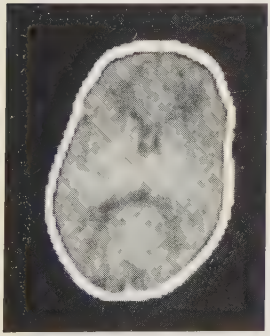
Ventil-OP in der 5. Lebenswoche.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 8 Monaten leicht verzögert.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

63. Pat.: U. A. männl. geb. 29.1.81
Anamnese: 1. Kind einer 31-jährigen I. Para, 2 Aborte.
Zeichen einer Placentainsuffizienz (Abfall der Östrogenwerte im Urin), sectio in der 35. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2580g 35. SSW Apgar: 3/5/6

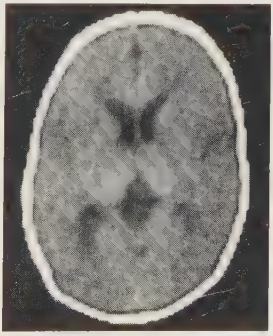
Schweres ANS-37 Tage maschinelle Beatmung.

Abb. 63a: CT in der 7. Wo.
(GA: 42. Wo.)



Deutl. fleckige Dichtemind. des front. Marklagers als Ausdruck der Gewebsunreife.

Abb. 63b: CT im 6. Mon.



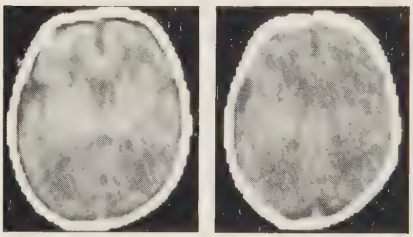
Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

64. Pat.: K. Ch. männl. geb. 12.7.80
Anamnese: 1. Kind einer 20-jährigen I. Para.
Appendektomie in der 28. SSW, vorzeitige Wehentätigkeit, Spontangeburt in der 36. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2610g 36. SSW Apgar: 9/10

ANS-4 Tage maschinelle Beatmung, 4. - 6. Tag schwere ton.klon. Krämpfe, Sepsis (Staph.albus).

Abb. 64a und 64b: CT am 16. Tag (GA: 38. Wo.)



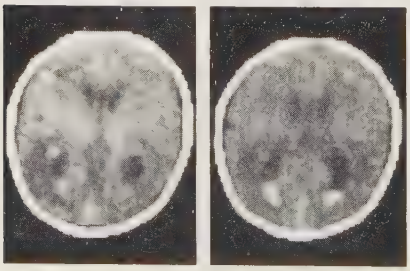
Diskrete Zeichen einer Unreife bei geringer Betonung der äußeren Liquorräume. Schlitzförmige Ventrikel.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 9 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I - II

65. Pat.: K. R. männl. geb. 31.1.81
Anamnese: 2. Kind einer 27-jährigen II. Para, 1 Abort.
Frühgeburtsbestrebungen in der 25. und 28. SSW (Cerclage, Partusistentropf), Spontangeburt in der 37. SSW bei vorzeitigem Blasensprung, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2800g 37. SSW Apgar: 7/9/10

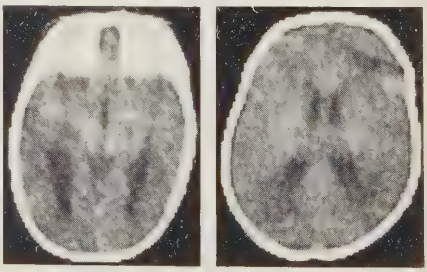
Schweres ANS-50 Tage maschinelle Beatmung, NG-Krämpfe (LP: blutiger Liquor), Sepsis.

Abb. 65a und 65b: CT am 5. Tag (GA: 38. Wo.)



Punktförmige subependymale Blutungen mit Ventrikeleinbruch. Blut in den Hinterhörnern bd. gering betonter SV. Subarachnoidalblutung. Deutl. periventr. Dichtemind. des Marklagers.

Abb. 65c und 65d: CT in der 9. Wo. (GA: 46. Wo.)



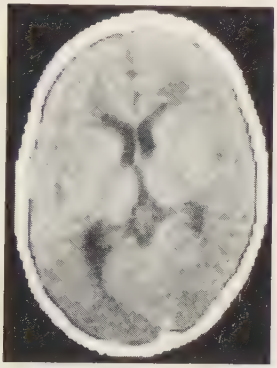
Resorption der Blutung. Keine Liquorresorptionsstörung oder -passagebehinderung. Geringe Betonung des li. Trigonums. Die fleckige Dichtemind. des periventr. Marklagers weniger stark ausgeprägt u. deshalb als Unreife aufzufassen.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten leicht verzögert, schwere bronchopulmonale Dysplasie, chron. Ateminsuffizienz. Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: II

66. Pat.: S. S. männl. geb. 26.8.78
Anamnese: 3. lebendes Kind einer 29-jährigen V. Para, 2 Kinder p.p. wegen ANS verstorben.
Ab 28. SSW Wehentätigkeit (Tokolyse), Spontangeburt in der 35. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2700g 35. SSW Apgar: 7/9

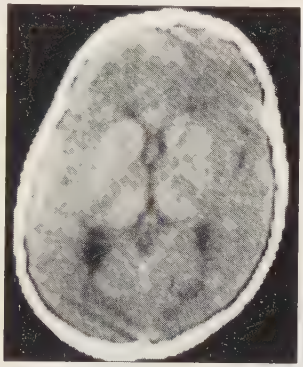
Schweres ANS-22 Tage maschinelle Beatmung, Pneumothorax re. mit Mediastinalemphysem, Ikterus gravis.

Abb. 66a: CT im 22. Mon.



Äußere und entsprechende innere Asymmetrie mit geringer Betonung des li. Trigonums.

Abb. 66b: CT mit 3 Jahren



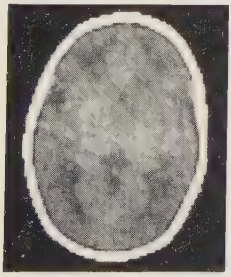
Ausgeprägte Schädelasymmetrie u. dadurch bedingte Ventrikelasymmetrie, kein Nachweis eines sicher pathologischen Befundes.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 3 Jahren normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I - II

67. Pat.: K. M. männl. geb. 7.5.80
Anamnese: 1. Kind einer 29-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio aus BEL in der 40. SSW, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2920g 40. SSW Apgar: 5/5/7

p.p. Asphyxie-4 Tage maschinelle Beatmung, 2. Tag p.p. NG-Krämpfe, Ikterus gravis.

Abb. 67: CT am 23. Tag



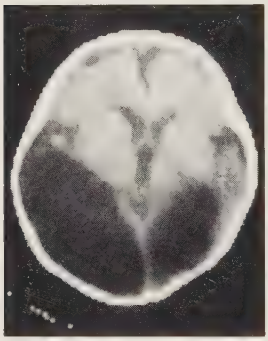
Geringe fleckige Dichteminderung des Marklagers mit frontaler Betonung als Zeichen der Markunreife. Schlitzförmiges schmales Ventrikelsystem.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 15 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

68. Pat.: B. B. weibl. geb. 20.12.77
Anamnese: 1. Kind einer 19-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 36. SSW, vorzeitiger Blasensprung, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2900g 36. SSW Apgar: 4/5

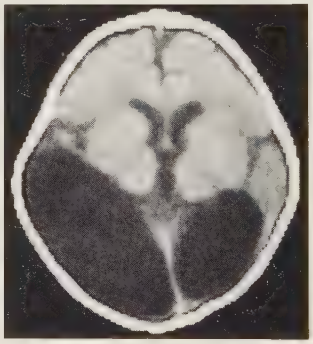
ANS-24 Tage maschinelle Beatmung, Chylothorax-Drainage, 11. Tag p.p. generalisierte Krämpfe, Ikterus gravis, temporäre Niereninsuffizienz.

Abb. 68a: CT im 7. Monat



Porencephale Defekte von Mark und Rinde bds. temp.-pariet.-occipital mit breiter Verbindung zu den massiv erweiterten Hinterhörnern bd. SV, deutl. betonte Subarachnoidalräume (anlagebed. Defekte? Hypoxiefolge?) kommunizierender Hydrocephalus.

Abb. 68b: CT im 2. Jahr



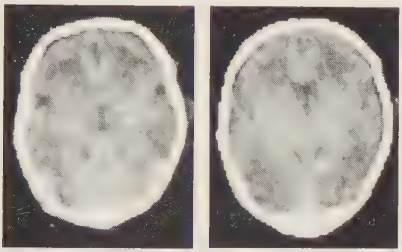
Unter Berücksichtigung des Schädelwachstums unveränderter Befund bei kommunizierendem Hydroceph. und bekannten porencephalen Gewebsdefekten.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 3 Jahren deutlich verzögert, beginnendes freies Laufen, Sehbehinderung (Blindenschule), EEG: Verlangsamungs- und Krampfherd links.
Gruppe: III

69. Pat.: B. M. weibl. geb. 7.10.80
Anamnese: 1. Kind einer 23-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 37. SSW bei vorzeitigem Blasensprung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2900g 37. SSW Apgar: 9/7/9

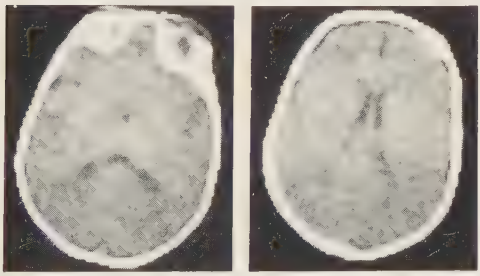
Leichtes ANS-2 Tage CPAP-Atemhilfe, 4. - 8. Tag NG-Krämpfe.

Abb. 69a und 69b: CT am 8. Tag
(GA: 38. Wo.)



V.a. Subarachnoidalblutung, Gewebsunreife.

Abb. 69c und 69d: CT in der 15. Woche
(GA: 52. Wo.)



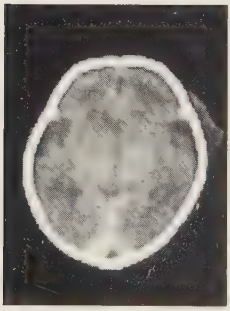
Unauffälliger CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 1 Jahr normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

70. Pat.: B. A. männl. geb. 16.9.80
Anamnese: 1. Kind einer 24-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 37. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 2650g 37. SSW Apgar: 8/10

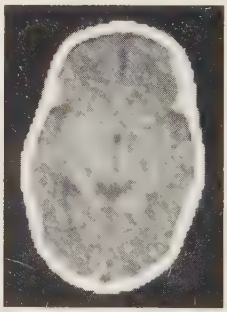
Schweres ANS-32 Tage maschinelle Beatmung, bronchopulmonale Dysplasie, Pneumonie, V.a. Sepsis, persistierender Ductus arteriosus Botalli.

Abb. 70a: CT am 6. Tag (GA: 38. Wo.)



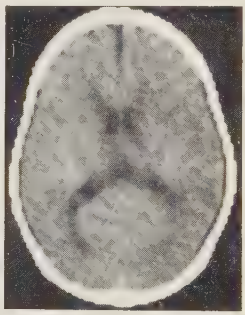
Subarachnoidalblutung entlang d. cranialen Tentoriumabschnittes und d. hinteren Abschnitten des Interhemisphärenspaltes. Keine Parenchym- oder Ventrikelblutung. Deutl. Dichtemind. des Marklagers als Zeichen d. Unreife.

Abb. 70b: CT in d.10.Wo. (GA: 47. Wo.)



Subarachnoidalblutung resorbiert, kein Anhalt für Liquorresorptionsstörung. Abnahme der periventrikulären Dichteminderungen.

Abb. 70c: CT im 6.Mon.



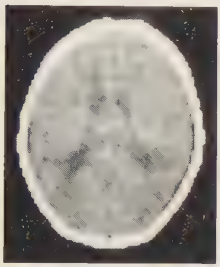
Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 10 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

71. Pat.: E. M. weibl. geb. 2.1.80
Anamnese: 5. Kind einer 40-jährigen V. Para.
3 Tage vor Entbindung Schmierblutungen, sectio in der 38. SSW bei vorzeitiger Placentalösung, blutiges Fruchtwasser, Nabelschnurumschlingung.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3000g 38. SSW Apgar: 4/6

p.p. Asphyxie - 1 Tag maschinelle Beatmung, 1. und 2. Tag p.p. generalisierte Krämpfe.

Abb. 71: CT in der 4.Wo.
(GA: 42. Wo.)



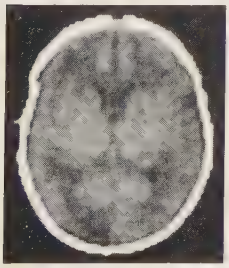
Diskrete Zeichen einer Markunreife bei altersentsprechendem CT-Befund.

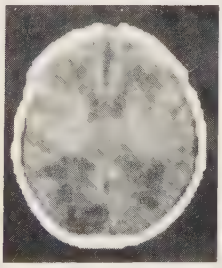
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 12 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I - II

72. Pat.: G. M. männl. geb. 8.3.81
Anamnese: 1. Kind einer 22-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 40. SSW wegen pathologischem CTG. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3150g 40. SSW Apgar: 3/4/5

ANS-6 Tage maschinelle Beatmung, metabolische Acidose, klon. Krämpfe in den ersten 24 Stunden p.p.

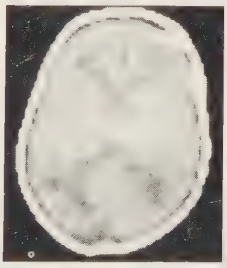
Abb. 72a und 72b: CT am 8. Tag





Ausgeprägte Dichtemind. des front. und parietooccipitalen Marklagers sowie des Centrum semiovale, Dichtemind. des li. Occipitalpoles unter Einbeziehung von Rinden- und Markanteilen. Hypox. Leukomalazie sowie hypox. bedingter Infarkt im Endausbreitungsgebiet d. a. cerebri posterior li.

Abb. 72c: CT in d.4.Wo.



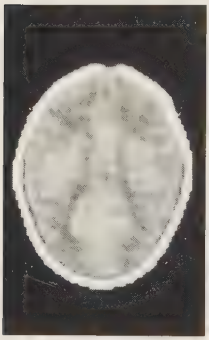
Weiterhin deutliche kleinherdige Dichtemind. des Marklagers als Ausdruck einer Leukomalazie. Durch Markreifung sind die Nekrosezonen schärfer demarkiert.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

73. Pat.: F. J. männl. geb. 29.10.80
Anamnese: 1. lebendes Kind einer 24-jährigen II. Para, 1 Totgeburt (Anencephalus).
Cervixinsuffizienz, Spontangeburt in der 40. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3290g 40. SSW Apgar: 9/10

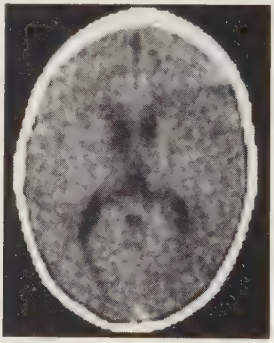
Leichtes ANS-3 Tage CPAP-Atemhilfe, Spannungspneumothorax li. bei Clavikulafraktur.

Abb. 73a: CT in der 3. Wo.



Fleckige Marklagerdichteminderung als Ausdruck der Gewebsunreife.

Abb. 73b: CT im 8. Monat



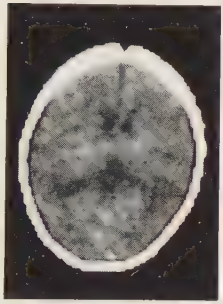
Altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 9 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

74. Pat.: M. E. weibl. geb. 29.4.80
Anamnese: 2. Kind einer 25-jährigen II. Para.
Schwangerschaft unauffällig, Spontangeburt in der 40. SSW, mekoniumhaltiges Fruchtwasser.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3360g 40. SSW Apgar: 9/6/7

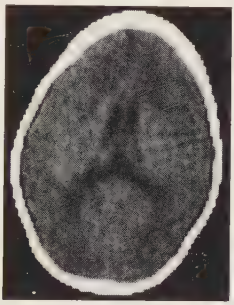
ANS-12 Tage maschinelle Beatmung, NG-Krämpfe.

Abb. 74a: CT am 9. Tag



Altersentsprechender CT-Befund.

Abb. 74b: CT im 6. Mon.



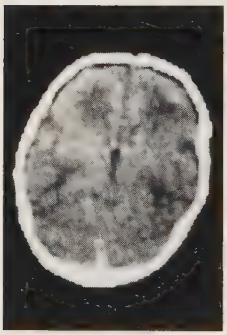
Artefaktbedingte bandförmige Dichteminderung re. Weiterhin unauffälliger CT-Befund.

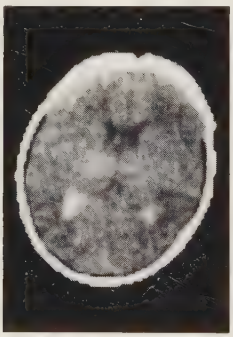
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

75. Pat.: K. M. männl. geb. 25.4.81
Anamnese: 1. Kind einer 22-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio wegen 2. hint. HHL bei Mißverhältnis.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 3500g 40. SSW Apgar: 5/3

Intubation, Hubschraubertransport, zentrale Zyanose, Herzstillstand-Reanimation, schwerste Acidose (ph-6,85), 5 Tage maschinelle Beatmung, Pneumothorax bds., 2. und 3. Tag p.p. gen. und re. betonte Krämpfe.

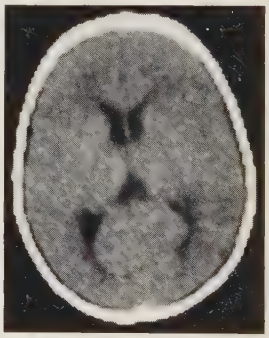
Abb. 75a und 75b: CT am 12. Tag





Ventrikelblutung mit Blutnachweis in bd. Trigona und Hinterhörnern des nicht erweiterten Ventrikelsystems. Zeichen der Markunreife mit periventrikulären fleckigen Dichteminderungen.

Abb. 75c: CT im 6. Monat



Unauffälliger altersentsprechender CT-Befund.

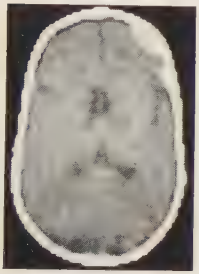
Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I - II

Gruppe O: gesunde Kinder mit altersentsprechender Entwicklung.

76. Pat.: F. B. weibl. geb. 7.3.80
Anamnese: 3. Kind einer 33-jährigen III. Para.
Alkoholabusus in der Schwangerschaft, Spontangeburt in der 33. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1120g 33. SSW Apgar: 9/10

3. Woche p.p. Sepsis (Serratia)

Abb. 76: CT in d.17.Wo.
(GA: 50. Wo.)



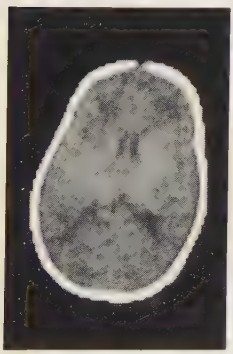
Kein Nachweis einer hypox. Gewebsschädigung, altersentsprechender CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

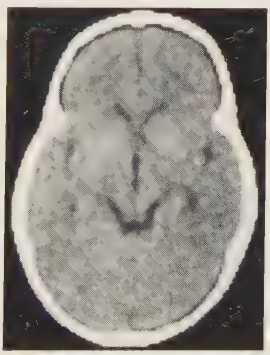
77. Pat.: U. S. weibl. geb. 2.5.80
Anamnese: Zweitgeborenes Zwillingskind einer 34-jährigen I. Para
(1. Zwilling: Pat. 78).
Schwangerschaft unauffällig, sectio aus BEL in der 36. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1450g 36. SSW Apgar: 8/9

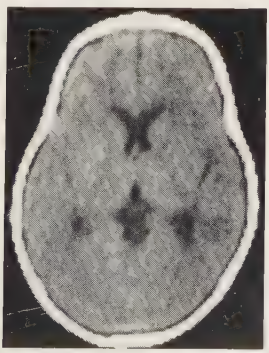
Zwillings-Früh-Mangelgeburt.

Abb. 77a: CT in der 8. Wo. Abb. 77b und 77c: CT im 16. Monat
(GA: 44. Wo.)



Geringe Zeichen der Unreife. Altersentsprechender CT-Befund.





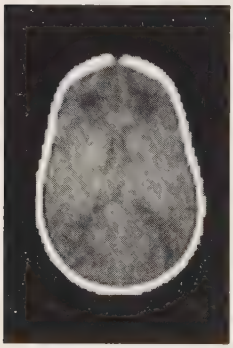
Weiterhin unauffälliger CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 16 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

78. Pat.: U. S. weibl. geb. 2.5.80
Anamnese: Erstgeborenes Zwillingskind einer 34-jährigen I. Para.
Schwangerschaft unauffällig, sectio in der 36. SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1490g 36. SSW Apgar: 8/9

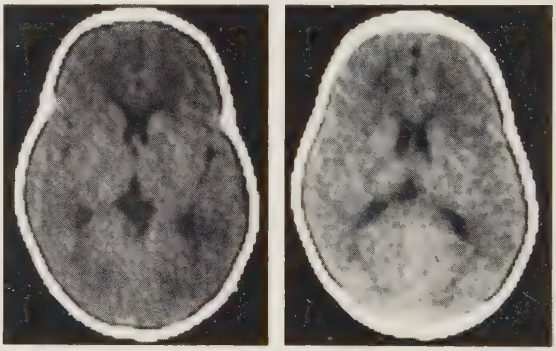
Zwillings-Früh-Mangelgeburt, 4. Tag p.p. Sepsis (Serratia).

Abb. 78a: CT in der 8. Wo. (GA: 44. Wo.)



Zeichen der Unreife des frontalen Marklagers, sonst unauffälliger CT-Befund.

Abb. 78b und 78c: CT im 16. Monat



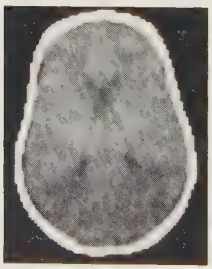
Weiterhin unauffälliger CT-Befund.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 16 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I.

79. Pat.: M. P. weibl. geb. 26.5.80
Anamnese: 1. Kind einer 22-jährigen I. Para.
Blutungen im 8. Schwangerschaftsmonat, Spontangeburt in der 36.SSW.
Klin. Befunde: Geb.Gewicht: 1680g 36. SSW Apgar: 7/9

Früh-Mangelgeburt.

Abb. 79: CT in d.6.Wo. (GA: 42. Wo.)



Zarte periventrikuläre Dichteminderung im frontalen und occipitalen Marklager als Ausdruck der Parenchymunreife.

Psychomotorische Entwicklung im Alter von 6 Monaten normal.
Augenärztliche Untersuchung und EEG unauffällig.
Gruppe: I

VI. Ergebnisse

In Tabelle 2 wird die entwicklungsneurologische Beurteilung unseres Patientengutes,unterteilt nach Gewichtsklassen und dem Kriterium Beatmung dargestellt.

Tabelle 2: Die entwicklungsneurologische Beurteilung bei 75 Früh- und Neugeborenen

Gruppe I: Normale psychomotorische Entwicklung,Gruppe II: geringe neurologische Auffälligkeiten bzw. leichte Entwicklungsverzögerung, Gruppe III: Mittelgradige psychomotorische Behinderung,Gruppe IV: Schwere und schwerste Behinderung,Gruppe V: Todesfälle.

	gesamt	I und II	III und IV	V
Gruppe A: Frühgeborene unter 1500 g,beatmet	20	7	6	7
Gruppe B: Frühgeborene von 1500 -2500 g,nicht beatmet	8	5	3	0
Gruppe C: Frühgeborene von 1500 -2500 g,beatmet	18	9	9	0
Gruppe D: Risikoneugeborene, nicht beatmet	15	12	2	1
Gruppe E: Risikoneugeborene, beatmet	14	13	1	0

Hieraus wird ersichtlich,daß unter den 8 Todesfällen 7 sehr unreife Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g lagen.Alle litten an einem schweren Atemnotsyndrom,4 starben an einer intracraniellen Blutung (Pat. 2,5,17 und 19), die restlichen 3 Kinder (Pat. 7,8 und 13) verstarben an einer bronchopulmonalen Dysplasie mit zusätzlichen hypoxischen Schäden des Gehirns.Nur ein reifgeborenes Kind,welches in der Neonatalperiode lediglich heftige cerebrale Anfälle zeigte, starb im Alter von 11 Monaten als neurologisch schwerst geschädigtes Kind an einer interkurrenten Infektion.
Des weiteren scheint das Kriterium Beatmung in der Gewichtsklasse von 1500 - 2500 g eine geringfügige prognostische Verschlechterung bezüglich der psychomotorischen Entwicklung zu bedeuten.Ein wesentlicher Unterschied bei den beatmeten und nicht beatmeten Risikokindern besteht hingegen nicht.

In Tabelle 3 wird eine Unterteilung hinsichtlich der Beatmungsdauer vorgenommen. Von 37 Kindern,die länger als 8 Tage beatmet wurden,halten sich die Entwicklungs-

chancen etwa die Waage.Bei den 15 Kindern,mit einer Beatmungsdauer unter 8 Tagen,hatte kein Kind schwere Entwicklungsschäden davongetragen.

Tabelle 3: Die entwicklungsneurologische Beurteilung (Gruppe I - V) bei 75 Früh- und Neugeborenen unter Berücksichtigung der Beatmungsdauer

		I und II	III und IV	V
Anzahl der Kinder	75	46	21	8
davon beatmet	52	29	16	7
kürzer als 8 Tage	15	13	0	2
länger als 8 Tage	37	16	16	5

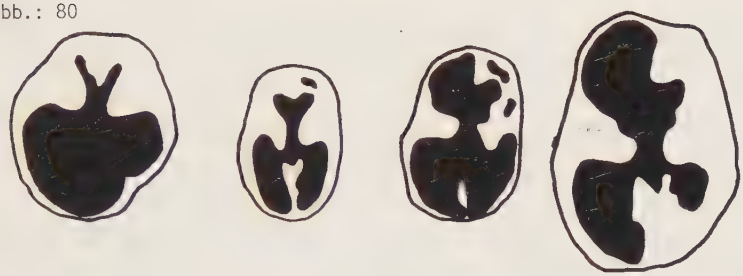
Trotz der geringen Fallzahl kann man mit Einschränkung daraus folgern,daß der Zeitraum einer maschinellen Beatmung unter Berücksichtigung des Reifezustandes auch mit ein Kriterium zur prognostischen Voraussage sein kann.Eine weitgehende schnelle Normalisierung der vitalen Funktionen und das fehlende Vorhandensein eines schweren Atemnotsyndroms lassen demnach die Spätprognose eher als günstig erscheinen.Sie ist natürlich auch abhängig von der Schwere der cerebralen Störung,die in unserer Untersuchungsreihe durch die nicht zeitgerechte CT - Untersuchung nicht immer objektiviert werden konnte.Demgegenüber hatten sich 5 langzeitbeatmete Kinder (Pat. 3,4,9,11 und 18 : Beatmungsdauer zwischen 65 und 85 Tagen) normal entwickelt.

Cerebrale Anfälle in der Perinatalperiode wurden bei 40 Kindern (53%) beobachtet. Dabei war das Auftreten von Krämpfen in der Perinatalperiode nicht sehr entscheidend für die spätere Entwicklungsprognose,wohl aber die Manifestation eines Krampfleidens.Nur bei 1/6 der Kinder mit "normaler" psychomotorischer Entwicklung (Gruppe I und II) wurden später noch Anfälle beobachtet,jedoch entwickelten etwa 76% der Kinder mit neurologischen Defekten ein Anfallsleiden.Dabei ist bemerkenswert,daß auch sehr unreife Kinder (Pat. 9,11 und 38) mit cerebralen Anfällen in der Perinatalperiode - bei unserem Patientengut statistisch nicht relevant - sich später noch durchaus normal entwickeln können.

Kinder mit Hydrocephalus und Porencephalie

In unserem Krankengut haben insgesamt 11 Kinder (s. Abb. 80) einen Hydrocephalus bzw. eine Porencephalie entwickelt.Die Geburtsgewichte lagen bei 2 Patienten zwischen 1000 und 1500 g,5 Kinder wogen bei der Geburt zwischen 1500 und 2500 g, bei den restlichen 4 Kindern lag das Geburtsgewicht über 2500 g.Bei einem Reifgeborenen (Pat. 57) bestand ein connataler Hydrocephalus.

Abb.: 80

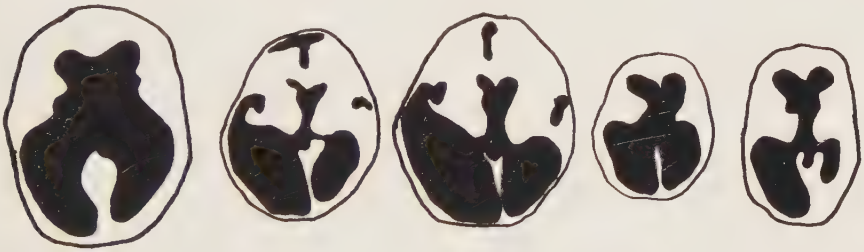


Pat.: 57
CT am 2. Tag
GG: 3720 g
GA: 40. Wo.
Gruppe: II

Pat.: 62
CT in der 3. Wo.
GG: 2760 g
GA: 38. Wo.
Gruppe: II

Pat.: 28
CT in der 5. Wo.
GG: 2260 g
GA: 36. Wo.
Gruppe: II

Pat.: 28
CT - Kontrolle
im 22. Mon.



Pat.: 40
CT im 7. Mon.
GG: 2020 g
GA: 36. Wo.
Gruppe: III

Pat.: 68
CT im 7. Mon.
GG: 2900 g
GA: 36. Wo.
Gruppe: III

Pat.: 68
CT - Kontrolle
im 2. Jahr

Pat.: 14
CT in der 5. Wo.
GG: 1300 g
GA: 29. Wo.
Gruppe: IV

Pat.: 37
CT in der 6.Wo.
GG: 2170 g
GA: 35. Wo.
Gruppe: II

Pat.: 44
CT im 3. Jahr
GG: 1800 g
GA: 37. Wo.
Gruppe: IV

Pat.: 29
CT am 12. Tag
GG: 1650 g
GA: 31. Wo.
Gruppe: IV

Pat.: 29
CT - Kontrolle in der 8. Wo.

Pat.: 55
CT im 3. Jahr
GG: 2620 g
GA: 40. Wo.
Gruppe: IV

Pat.: 20
CT im 9. Mon.
GG: 1500 g
GA: 31. Wo.
Gruppe: IV

Die Entwicklungsprognose bei Patienten mit schweren hydrocephalen und porencephalen Defekten im CT.

Bei insgesamt 4 Kindern (Pat. 14,28,29 und 37) entwickelte sich der Hydrocephalus in den ersten 6 Lebenswochen,nur ein Kind (Pat. 28) erhielt kein Ventil eingepflanzt,da vermehrtes Schädelwachstum und Hirndruckzeichen fehlten. Bei einem Patienten (Pat. 40) wurde erst im Alter von 7 Monaten nach Auftreten eines gesteigerten Schädelwachstums eine Ventiloperation notwendig.
Die eindrucksvollen hydrocephalen bzw. porencephalen CT - Befunde sind in Abb. 80 noch einmal gesondert dargestellt,zusammen mit der entwicklungsneurologischen Prognose.Dabei sind vor allem Pat. 28 und Pat. 57 bemerkenswert,die trotz schwerwiegendem CT - Befund sich normal bzw. nahezu normal entwickelten. Patient 28 zeigte im EEG reichlich Krampfaktivität,ohne zum Zeitpunkt der Untersuchung jedoch klinisch gekrampft zu haben.Patient 57 hatte im Alter von 8 Monaten die ersten fokalen Anfälle.
Die klinischen Daten lassen vermuten,daß hier eine pränatale Schädigung vorgelegen hat.Beide Kinder waren jenseits der 36. Schwangerschaftswoche geboren, auch dies vielleicht eine Erklärung der relativ günstigen Prognose.Bis auf einen Patienten (Pat. 57) mit connatalem Hydrocephalus internus haben wir es wahrscheinlich in allen übrigen Fällen mit dem Folgezustand einer postpartal abgelaufenen intraventrikulären Blutung zu tun.Ein Kind (Pat. 28) bot klinisch eine leichte nicht beatmungsbedürftige Ateminsuffizienz,2 weitere Kinder (Pat. 37 und 62) wurden nur wenige Tage (3 bzw. 4 Tage) maschinell beatmet. Interessanterweise erwies sich bei diesen Patienten die neurologische Spätprognose als gut (Gruppe II).Die übrigen 6 Kinder bedurften einer längeren Beatmungsbehandlung zwischen 15 und 36 Tagen,alle mußten entwicklungsprognostisch den Gruppen III und IV zugeteilt werden.Nur bei 3 Kindern wurde in der Perinatalperiode ein eindeutig nicht artifiziell bedingter blutiger Liquor durch eine Lumbalpunktion gewonnen.

Intracranielle Blutungen

In unserem Kollektiv haben 13 Kinder eine computertomographisch nachgewiesene intracranielle Blutung erlitten.Davon sind von 5 Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g 4 gestorben (Pat. 2,5,17 und 19).Ein Kind (Pat. 11) hat überlebt und sich trotz langer Beatmungsdauer ordentlich entwickelt (Gruppe II). Ein Patient (Pat. 29) mit einem Geburtsgewicht von 1650 g und einer Subependymal- und Ventrikelblutung mußte trotz Ventiloperation der Gruppe IV zugerechnet werden.Patient 38 mit einem Geburtsgewicht von 1960 g und ebenfalls einer Subependymal- und Ventrikelblutung entwickelte sich nach Ventiloperation gut (Gruppe II).Die übrigen Kinder (Pat. 50,60,65,69,70 und 75) wogen bei der Geburt über 2500 g und haben sich trotz teilweise sehr belastender Perinatal-

anamnese gut entwickelt.3 Kinder (Pat. 60,69 und 70) mit isolierten Subarachnoidalblutungen konnten entwicklungsneurologisch der Gruppe I zugeordnet werden.

Sind die charakteristischen pathologischen CT - Veränderungen in der Perinatalperiode - abgesehen von der Problematik der periventrikulären Dichteminderung - noch relativ gut überschaubar,ist eine Zuordnung derselben im Säuglingsalter und späteren Kleinkindesalter insbesondere bezüglich der klinisch-neurologischen Prognose mit noch größeren Schwierigkeiten verbunden.
Bezüglich einer Betonung des extracerebralen Raumes wissen wir von Murakami (1980),daß auch dieser Befund bei unreifen Kindern noch ein Normalbefund sein kann (s.S. 16).Wir haben es in unserem Untersuchungsmaterial - meist als Folge von Hirnblutungen oder hypoxischen Erweichungsherden - vor allem mit erweiterten Ventrikelräumen,oft kombiniert mit betonten Subarachnoidalräumen zu tun.
Diese sogenannte zentrale und cortikale Atrophie als Ausdruck eines womöglich stattgehabten Parenchymschwundes finden sich in 20 Fällen unseres Kollektivs. Davon waren 9 Kinder bei der Nachuntersuchung neurologisch unauffällig bzw. leicht auffällig (Gruppe I und II).Unter diesen,im wesentlichen gesunden Kindern,befanden sich 6 ehemalige Frühgeborene (Pat. 6,18,30 und 34) mit einem Geburtsgewicht zwischen 1000 und 1800 g,2 davon hatten postpartal eine Subarachnoidalblutung (Pat. 11) bzw. Ventrikelblutung (Pat. 38) erlitten.Bei 2 reifgeborenen Kindern lag postpartal ebenfalls eine Subarachnoidalblutung (Pat. 60) bzw. eine Ventrikelblutung (Pat. 50) vor.Bei Patient 25 interpretieren wir den CT - Befund als typisch für eine familiäre Makrocephalie.
Von 11 Kindern,deren psychomotorische Entwicklung sich später als gestört erwies (Gruppe III und IV) zeigten 7 Kinder (Pat. 10,23,26,27,31,36 und 54) computertomographisch eine überproportionale symmetrische bzw. asymmetrische Erweiterung der Seitenventrikel.Die 4 restlichen Patienten waren mikrocephal und zeigten im CT lediglich eine deutliche symmetrische zentrale und cortikale Atrophie (Pat. 15,39 und 42),ein Kind ist zwischenzeitlich verstorben (Pat. 61). Hier scheint die Kombination Mikrocephalie mit zentraler und cortikaler Atrophie das aussagekräftigste Kriterium einer schweren neurologischen Schädigung zu sein.Von diesen 11 Kindern haben 8 cerebrale Anfälle entwickelt,3 davon ein BNS - Leiden (Pat. 23,36 und 61).
Die Entstehung erweiterter Seitenventrikel kann zwei Ursachen haben:
Zum einen können ausgedehnte periventrikuläre hypoxische Gewebsläsionen zu einer konsekutiven Aufweitung der Seitenventrikel führen,zum anderen führt, nach intraventrikulärer Blutung,ein Verschluß der foraminae Luschkae und Magendi oder des aquäduktus Sylvii zu einem Hydrocephalus internus.Eine zusätzliche

Erweiterung des Subarachnoidalraumes würde hierbei mehr für die Entstehung durch periventrikuläre hypoxische Leukomalazie sprechen.Bei 3 langzeitbeatmeten Kindern (Pat. 6,11 und 18) mit guter Entwicklung deuten wir die Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume,wie von Murakami (1980) interpretiert, nicht als hypoxische Folge,sondern eher als inkongruentes Wachstum von Hirnparenchym und Schädel.In allen Fällen handelt es sich um unreife Kinder zwischen der 28. und 32. Schwangerschaftswoche.

Etwa bei 20% unserer Patienten fand die erste CT - Untersuchung in den ersten beiden Lebenswochen statt.Ein Großteil der Patienten wurde erst nach Abklingen oder Oberstehen der akuten Intensivphase computertomographisch untersucht,zu einem Zeitpunkt,an dem der Transport kein zusätzliches Risiko mehr bedeutete. In diesen zu einem späteren Zeitpunkt computertomographisch erfaßten Fällen haben wir es in der Regel mit den Folgezuständen nach Hirnblutungen bzw. hypoxischen Zuständen zu tun.Der Schwerpunkt dieser Arbeit lag demnach in der Zuordnung pathologischer CT - Untersuchungsergebnisse zum entsprechenden entwicklungsneurologischen Befund,den diese Kinder bei der Nachuntersuchung boten. Bei einigen sehr unreifen Frühgeborenen,bei denen der Allgemeinzustand aus klinischer Sicht als infaust anzusehen war,haben wir die Frühdiagnose mittels Computertomographie vorangetrieben und in allen Fällen z.T. ausgedehnte intracranielle Blutungen festgestellt (Pat. 2,5,17 und 19).

VII. Zusammenfassung.

Bei 75 Risikoneu- und Frühgeborenen wurden CT - Untersuchungen und in etwa 40% der Fälle weitere Kontrolluntersuchungen zu einem späteren Termin im Säuglings- und Kleinkindesalter durchgeführt. Alle Kinder erhielten eine entwicklungsneurologische Beurteilung. In Anbetracht der kleinen Fallzahl der untersuchten Patienten lassen die Befunde keine zuverlässige generelle Aussage über die Spätprognose von perinatalen Risikopatienten zu, zumal das Nachuntersuchungsprogramm sich nur bis zum Kleinkindesalter beschränkte.

Die von uns im folgenden skizzierten Ergebnisse haben sich jedoch durch zwischenzeitliche Erfahrungen weitgehend bestätigt.

1. Die zentrale und cortikale Atrophie ist ein häufiger CT - Befund der postnatalen Entwicklungsphase im Säuglings- und Kleinkindesalter.

a) Eine zentrale und cortikale Atrophie ist insbesondere bei ehemaligen Reifgeborenen eine Folge vorausgegangener periventrikulärer Encephalomalazien und ist Ausdruck eines Parenchymschwundes. Sie ist ein deutliches Indiz für eine abnorme psychomotorische Entwicklung. Diese Kinder entwickelten häufig eine Mikrocephalie. (Pat. 39,42 und 61).

b) Eine zentrale und cortikale Atrophie kann insbesondere bei unreifen Kindern ein Normalbefund sein und spiegelt die Inkongruenz zwischen vermehrtem Schädelwachstum und normaler Hirnparenchymentwicklung wieder. Das Ausmaß dieser CT - Veränderung, vorwiegend im Säuglingsalter, ist in der Regel gering (Pat. 6,18,19,30 und 34).

c) Eine zentrale und cortikale Atrophie ist ein häufig anzutreffender Befund bei langzeitbeatmeten Kindern (die aber meist auch sehr unreif sind) und kann wie bei b) interpretiert werden. Bei ausgeprägten Befunden ist diese Veränderung jedoch als Hypoxiefolge anzusehen.

d) Eine zentrale und cortikale Atrophie ist nach unseren Erfahrungen ein morphologisches Substrat bei normal entwickelten Kindern mit familiär bedingter Makrocephalie (Ätiologie wie unter b) aufgeführt - Pat. 25).

2. Erweiterung der Seitenventrikel

a) Die symmetrische oder asymmetrische überproportionale Erweiterung der Seitenventrikel als Folge hypoxischer periventrikulärer Erweichungen hat eine schlechte Prognose. Diese Veränderung ist häufig mit einem cerebralen Anfallsleiden kombiniert (Pat. 10,23,26,27,31,36 und 54).

b) Die massive Erweiterung der Seitenventrikel als Frühsymptom des progredienten Hydrocephalus internus ist meist Folge einer intracraniellen Blutung. Nach erfolgter Ventilimplantation richtet sich die Prognose sehr nach der Unreife des Patienten und ist dann als dubiös anzusehen.Wenn die Rückgewinnung der vitalen Funktionen postpartal schnell - kurze Beatmungsdauer - erfolgt,scheint die Entwicklungsprognose etwas günstiger zu sein (Pat. 37 und 62).

c) Hydrocephale Bilder und große porencephale Defekte im CT haben meist eine ungünstige Entwicklungsprognose.Die Unreife der Patienten wirkt sich wie auch bei den vorher beschriebenen Veränderungen zusätzlich negativ aus. Dabei scheinen die connatalen Veränderungen eine eher bessere Prognose zu haben (siehe auch Abb. 80).

3. Cortikale Infarzierungen/Blutungen verschlechtern insbesondere bei Reifgeborenen kaum die Entwicklungsprognose.Hemiplegische Krankheitsbilder sind selten,es besteht jedoch eine Neigung zu fokalen bzw. generalisierten Krampfanfällen oder zu "latenter Epilepsie" (Pat. 53,56 und 72).

Diese genannten charakteristischen CT - Befunde sollten bei der Erwägung einzuleitender Rehabilitationsbemühungen zusammen mit dem klinisch - neurologischen Befund berücksichtigt werden.Eine Stellungnahme zur Einstellung bzw. Abstufung intensivmedizinischer Maßnahmen erlaubt unser Patientengut nicht. Diese können bei raumfordernden intracraniellen Blutungen von sehr unreifen Frühgeborenen,aber unserer Meinung nach auch bei den schweren hypoxischen Schäden der Reifgeborenen diskutiert werden.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Amstrong, D., Nornan, M.G.:
Periventricular leukomalacia in neonates. Arch. Dis. Child. 49, 367 (1974)

Banker, B.Q., Larroche, J.C.:
Periventricular leukomalacia of infancy. Arch. Neurol. 7, 386 (1962)

Bejar, R., Curbelo, V., Coen, R.W., Leopold, G., James, H., Gluck, L.:
Diagnosis and follow - up of intraventricular and intracerebral hemorrhages by ultrasound studies of infants brain through the fontanelles and sutures.Pediatrics 66, 661 (1980)

Bliesener, J.A.:
Intrakranielle Veränderungen im Säuglings- und frühen Kindesalter. Mschr.Kinderheilk. 129, 200 (1981)

Bobath, B.: Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971

Brunner, B.M.:Untersuchung über die Neugeborenenkrämpfe der Jahre 1966 - 1976 an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München - Harlaching und ihre Prognose. I. Diss., München, 1978

Buchholz, U.: Zur Morbidität von nicht beatmeten Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g. I. Diss., München, 1981

Burstein, J., Papile, L.A., Burstein, R.:
Subependymal germinal matrix and intraventricular hemorrhage in premature infants: Diagnosis by CT. Am. J. Roentgenol. 128, 971 (1977)

Cole, V.A., Durbin, G.M., Olaffson, A., Reynolds, E.O.R., Rivers, R.P.A., Smith, J.F.: Pathogenesis of intraventricular hemorrhage in newborn infants. Arch. Dis. Child. 49, 722 (1974)

De Reuck, J., Chattha, A.S., Richardson, E.P.:
Pathogenesis and evolution of periventricular leukomalacia in infancy. Arch. Neurol. 27, 229 (1972)

Di Chiro, G., Arimitsu, T., Pellock, J.M., Landes, N.D.:
Periventricular leukomalacia related to neonatal anoxia: Recognation by computed tomography. J. Comput. Assist. Tomogr. 2, 352 (1978)

Emerson, P., Fujimura, M., Howat, P., Howes, D., Keeling, J., Robinson, R.O., Salisbury, D., Tizard, J.P.M.:
Timing of intraventricular hemorrhage. Arch. Dis. Child. 52, 183 (1977)

Essbach, H.: Paidopathologie. VEB Thieme, Leipzig, 1961

Flodmark, O., Becker, L.E., Harwood - Nash, D.C., Fitzhardinge, P.M., Fitz, C.R., Chuang, S.H.:
Correlation between CT and autopsy in premature and full-term neonates,that have suffered perinatal asphyxia. Radiology 137, 93 (1980)

Flodmark, O., Fitz, C.R., Harwood - Nash, D.C.:
CT - diagnosis and short - term prognosis of intracranial hemorrhage and hypoxic/ischemic brain damage in neonates. J. Comput. Assist. Tomogr. 4, 775 (1980)

Fromm, W.: Untersuchungen über die atemunterstützten Neugeborenen und Frühgeborenen aus der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München - Harlaching. I. Diss., München, 1976

Fujimura, M., Seryu, J.:
Velocity of head growth during the perinatal period.
Arch. Dis. Child. 52, 105 (1977)

Goerttler, K., Draisbach, F.J.:
On the genesis of tentorium ruptures and intacranial hemorrhages.
Biol. Neonat. 5, 59 (1963)

Haber, K., Wachter, R., Christenson, P.:
Ultrasonic evaluation of intracranial pathology in infants:
A new technique. Radiology 134, 173 (1980)

Hambleton, G., Wigglesworth, J.S.:
Origin of intraventricular hemorrhage in the preterm infant.
Arch. Dis. Child. 51, 651 (1976)

Heimburguer, R., Fry, F., Patrick, J.:
Ultrasound brain tomography for infants and young children.
Perinatol. Neonatol. 2, 27 (1978)

Hellbrügge, Th., Lajos, F., Menara, D., Schamberger, R., Rautenstrauch, Th.:
Münchener Funktionelle Entwicklungsdiagnostik.
Urban und Schwarzenberg Verlag, München-Wien-Baltimore 1978

Hellmold, A.:Zur Neugeborenenmortalität und -morbidität.
Katamnesen von 246 beatmeten Kindern aus den Jahren 1974 - 1976.
I. Diss., München, 1978

Jensen, A.H., Josso, F., Zamet, P., Monset-Connchard, M., Minkowski, A.:
Evolution of blood clotting factor levels in premature infants
during the first 10 days of life: A study of 96 cases with
comparison between clinical status and blood clotting factor
levels. Pediat. Res. 7, 638 (1973)

Joppich, G., Schulte, F.J.:
Neurologie des Neugeborenen. Springer Verlag, Berlin 1968

Johnson, M., Mack, L., Rumack,C.:
Ultrasound detection of brain damage in preterm infants.
Am. J. Radiol. 133, 375 (1979)

Kernert, B., Rautenstrauch, Th., Snigula, F.:
Mortalität und Morbidität unter den modernen Möglichkeiten der neonatalen Intensivpflege. Geburtshilfl. Perinatol. Symposion, Rottach - Egern, Aponti 1978

Kloos, K.F., Vogel, M.:
Pathologie der Perinatalperiode. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974

Krishnamoorthy, K.S., Shannon, D.C., De Long, G.R., Todres, I.D., Davis, K.R.:
Neurologic sequelae in the survivors of neonatal intraventricular hemorrhage. Pediatrics 64, 233 (1979)

Lee, B.C.P., Grassi, A.E., Schechner, S., Auld, P.A.M.:
Neonatal intraventricular hemorrhage: A serial computed tomography study. J. Comput. Assist. Tomogr. 3, 483 (1979)

Leech, R.W., Kohnen, P.:
Subependymal and intraventricular hemorrhage in the newborn. Am. J. Pathol. 77, 465 (1974)

Maier, H.H.: Angeborene Nierenmißbildungen (Agenesie,Aplasie,Hypoplasie und zystische Veränderungen) im Rahmen der Todesursachen in der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München - Harlaching in den Jahren 1968 - 1971. I. Diss., München 1974

Mainardi, M.:Zur Pathogenese perinataler Hirnblutungen. I. Diss., Berlin 1971

Murakami, R., Nakamura, H., Mizojiri, T., Aida, M., Matsuo, T.:
A study of brain development in low-birth-weight infants by computerized tomography. Neuropediatrics 12, 132 (1980)

Pape, K., Cusick, G., Honang, M.:
Ultrasound detection of brain damage in preterm infants. Lancet 2, 1261 (1979)

Papile, L.A., Burstein, J., Burstein, R., Koffler, H.:
Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gm. J. Pediatr. 92, 529 (1978)

Picard, L., Claudon, M., Roland, J., Jeanjean, E., Andre, M., Plenat, P., Vert, P.: Cerebral computed tomography in premature infants with an attempt at staging developmental features. J. Comput. Assist. Tomogr. 4, 435 (1980)

Rautenstrauch, Th., Brunner, B.M.:
Ätiologie und Prognose von Neugeborenenkrämpfen. Päd. Prax. 23, 680 (1980)

Schmidt, H.: Untersuchungen zur Pathogenese und Ätiologie der geburtstraumatischen Hirnschädigungen Früh- und Reifgeborener. Fischer Verlag, Stuttgart 1965

Schwartz, Ph.:
Die Geburtsschädigung des Gehirns Neugeborener. Dtsch. Ärztebl. 43, 2383 (1968)

Takashima, S., Tanaka, K.:
Microangiography and vascular permeability of the subependymal matrix in the premature infant. Can. J. Neurol. Sci. 5, 45 (1978)

Towbin, A.: Central nervous system damage in the human fetus and newborn infant.Mechanical and hypoxic injury incurred in the fetal neonatal period. Am. J. Dis. Child. 119, 529 (1970)

Tsiantos, A., Victorin, L., Relier, J.P., Dyer, N., Sundell, H., Brill, A.B., Stahlmann, M.:
Intracranial hemorrhage in the prematurely born infant.Timing of clots and evaluation of signs and symptoms. J. Pediatr. 85, 854 (1974)

Vojta, V.: Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter.Frühdiagnose und Frühtherapie. Enke Verlag, Stuttgart 1976

Volpe, J.J.: Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. Pediatr. Clin. North Am. 23, 383 (1976)

Volpe, J.J.: Neonatal intracranial hemorrhage.Pathphysiology,neuropathology and clinical features. Clin. Perinatol. 4, 77 (1977)

Herrn Prof. Dr. K.-D. Tympner und Herrn Dr. P. Mayser von der Kinderabteilung sowie Herrn Chefarzt Dr. H. Künlen von der Röntgenologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München - Harlaching danke ich für die freundliche Überlassung des Themas sowie die Ermöglichung zur Durchführung der erforderlichen Untersuchungen.
Herrn Dr. D. Kuckein möchte ich für die nochmalige Überarbeitung der CT - Befunde und für die Hilfe bei der Zusammenstellung der CT - Bilder danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Th. Rautenstrauch für seine kritische Betreuung,seine zahlreichen wertvollen Ratschläge und seine stets freundliche Unterstützung beim Zusammenstellen der vorliegenden Arbeit.

L e b e n s l a u f

Geboren am 9. Januar 1953 in Wertingen als zweites Kind des Oberamtsrates Heinrich Ullrich und dessen Ehefrau Margit, geb. Bartl.

Besuch der Volksschule in Wertingen und anschließend bis 1972 des mathematisch - naturwissenschaftlichen Gymnasiums in Dillingen/Donau.

Vorklinisches Medizinstudium von 1976 bis zum Physikum 1978, klinisches Studium von 1978 bis zum abschließenden Staatsexamen 1982 an der Ludwig - Maximilians - Universität in München.

Seit Anfang 1980 Promotionsarbeit an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München - Harlaching.

Seit 1. Juli 1982 bin ich als Assistenzarzt auf der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Schwabmünchen tätig.